

В.В.Янголенко

ПРАКТИКУМ ПО ЭНДОКРИНОЛОГИИ

Витебск - 2007

**Министерство здравоохранения Республики Беларусь
УО «Витебский государственный медицинский университет»
В. В. Янголенко**

ПРАКТИКУМ ПО ЭНДОКРИНОЛОГИИ

**Учебное пособие для студентов
лечебного факультета
высших медицинских учебных заведений**



Витебск, 2007

616.43/071

УДК 616.43:371.38(07)

ББК54.151я7

Я60

Рецензенты:

заведующий кафедрой факультетской терапии ВГМУ д.м. профессор
В.И.Козловский; доцент кафедры госпитальной терапии ВГМУ, к.м.н.
Шиленок Г.Г.

303 316

Янголенко В.В.

Я60 Практикум по эндокринологии: Учеб. пособ. / В.В.Янголенко –
Витебск.:ВГМУ, 2007.- 196 с, ил.100

ISBN 978-985-466-172-0

Пр. 2016 г.

Учебное пособие содержит рекомендательные и инструктивные материалы по методике клинического, лабораторного, инструментального методов обследования больного с эндокринной патологией, контрольные вопросы, ситуационные задачи, тесты и ответы на них. Даны алгоритмы диагностики и оказания неотложной помощи при коматозных состояниях, методика пальпации щитовидной железы, яичек, молочных желез; методика оценки сомато-полового развития. В пособии представлено более 100 иллюстраций, снабженных подробными описаниями. Приведены примерная схема написания истории болезни, рецептура на лекарственные средства, применяемые в эндокринологии. Учебное пособие соответствует учебному плану и "Программе по эндокринологии" для студентов высших медицинских учебных заведений.

УДК 616.43 (076.5 – 075)

ББК54.151я7

© Янголенко В.В, 2007.

© Витебский государственный
медицинский университет, 2007.

ISBN 978-985-466-172-0

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	4
Предисловие	7
РАЗДЕЛ I. БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	10
1. Диагностические критерии сахарного диабета, методика проведения перорального теста на толерантность к глюкозе	13
2. Критерии компенсации сахарного диабета	13
3. Методика самоконтроля метаболической компенсации сахарного диабета	15
4. Расчет суточного калоража больного сахарным диабетом	20
5. Расчет суточной и индивидуальной разовой дозы при инсулинотерапии больного сахарным диабетом 1 типа	21
6. Диагностика и оказание неотложной помощи при гипогликемическом состоянии	34
7. Диагностика и оказание неотложной помощи при кетоацидотической (гипергликемической) коме	36
8. Диагностика и оказание неотложной помощи при гиперосмолярной коме	42
9. Диагностика и оказание неотложной помощи при гиперлактацидемической коме	45
10. Контрольные задания	47
11. Программа самостоятельной работы	70
РАЗДЕЛ II. БОЛЕЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ	72
12. Методики исследования щитовидной железы	74
13. Диагностика и лечение тиреотоксического криза	89
14. Диагностика и неотложная помощь при гипотиреоидной коме	90
15. Диагностика и купирование приступа тетании при гипопаратиреозе (гипокальциемический криз)	91
16. Диагностика и лечение гиперпаратиреоидного криза	93
17. Контрольные задания	93
18. Программа самостоятельной работы	103

РАЗДЕЛ III. БОЛЕЗНИ НАДПОЧЕЧНИКОВ	105
19. Диагностика и оказание неотложной помощи при надпочечниковом кризе	106
20. Диагностика и купирование феохромоцитомового криза	109
21. Контрольные задания	110
22. Программа самостоятельной работы	129
РАЗДЕЛ IV. БОЛЕЗНИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ.....	130
23. Определение степени физического развития	131
24. Определение степени ожирения	132
25. Определение костного возраста	135
26. Интерпретация рентгенограмм турецкого седла	137
27. Контрольные задания	139
28. Программа самостоятельной работы	152
РАЗДЕЛ V. БОЛЕЗНИ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ. КЛИМАКТЕРИЙ..	154
29. Определение степени выраженности вторичных женских по- ловых признаков. Методика пальпации молочных желез....	156
30. Определение степени выраженности вторичных мужских половых признаков. Методика пальпации яичек и возрастная оценка результатов их исследования	157
31. Определение половой принадлежности	158
32. Контрольные задания	159
33. Программа самостоятельной работы	171
Схема обследования больного с эндокринной патологией и оформление истории болезни.....	172
Лекарственные средства, применяемые в эндокринологии	195
Литература	197

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

11-ОКС – 11-оксикортикостероиды
17-ОКС – 17-оксикортикостероиды
Нб – гемоглобин
АД – артериальное давление
АДА – Американская диабетическая ассоциация
АДГ – антидиуретический гормон
АКТГ – адренокортикотропный гормон
АлАТ – аланиновая аминотрансфераза
АПТ (АТ-ТП) – антитела к пероксидазе тироцитов
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент
АсАТ – аспарагиновая аминотрансфераза
АТГ (АТ-ТГ) – антитела к тиреоглобулину
БЭБ – базальный энергетический баланс
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
ГГС – гипоталамо-гипофизарная зона
ГКС – глюкокортикостероиды
ДКА – диабетический кетоацидоз
ДОКСА – дезоксикортикостерона ацетат
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИМТ – индекс массы тела
КА – катехоламины
КТ – компьютерная томография
КЩС – кислотно-щелочное состояние
ЛГ – лютеинизирующий гормон
ЛПВП – липопротеины высокой плотности
ЛПНП – липопротеины низкой плотности
МАУ – микроальбуминурия
МРТ – магнитно-резонансная томография
ОАК – общий анализ крови
ОБ – окружность бедер
ОТ – окружность талии
ПТТГ – пероральный тест на толерантность к глюкозе
РАМН – Российская академия медицинских наук
рТЗ – реверсивный (обратный) трийодтиронин
СД – сахарный диабет
СЖК – свободные жирные кислоты
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
СРП – С-реактивный протеин
Т₃ – трийодтиронин
Т₄ – тироксин
ТГ – тироглобулин
ТСГ – тироксинсвязывающий глобулин
ТТГ – тиреотропный гормон
ТП-АТ – тиреоидной пероксидазы антитела
УЗИ – ультразвуковое исследование
ФСГ – фолликулостимулирующий гормон
ХЕ – хлебная единица
ХС – холестерин
ХС ЛПНП – холестерин– липопротеинов низкой плотности
ХС ЛПВП – холестерин– липопротеинов высокой плотности
ХПН – хроническая почечная недостаточность
ЦВД – центральное венозное давление

ЦНС – центральная нервная система

ЦП – цветовой показатель

ЭДТА – этилендиаминтетраацетат

ЭКГ - электрокардиограмма

ПРЕДИСЛОВИЕ

Развитие медицинского образования в 21 веке - это сложный поэтапный, многоплановый и длительный процесс перехода системы образования от сложившегося стереотипа к качественно иному способу получения знаний. В конце 20 века круто изменился вектор развития важнейших сфер медицинского и технического знания: произошла полная смена представлений по наиболее актуальным направлениям науки, произошёл значительный рост междисциплинарных исследований и открытий, произошли качественные изменения в структуре знаний, что значительно усложнило процессы передачи, усвоения и использования информации. Новый век – это эпоха адаптивных средств автоматизации управления обучения на базе современных компьютеров; эпоха, которая коренным образом изменит систему научных коммуникаций, технологий распространения и использования новых знаний.

Современная высшая медицинская школа испытывает острую необходимость в специалистах качественно нового уровня квалификации, ориентированных на системный подход к обучению, системное мышление, целостную медицину.

Эндокринология – это раздел современной терапии, информационно насыщенный и разноплановый, что объясняется многообразием медицинских дисциплин, составляющих эту науку: от основ биологии до молекулярной биологии и генетики, от знаний пропедевтики до особенностей интенсивной терапии при коматозных состояниях, от особенностей роста и развития ребёнка, до особенностей течения ряда заболеваний у лиц пожилого возраста. Основной целью преподавания эндокринологии является обучение студентов диагностике, лечению, профилактике и социальной реабилитации больных с эндокринной патологией с учётом последних научных достижений.

В освоении и преподавании эндокринологии в последнее десятилетие появилось две тенденции, в определённой мере взаимоисключающие друг друга. *Первая тенденция* – это стремительный прогресс в методах обследования больного с эндокринной патологией: применение радиоиммунных, радиоизотопных, биохимических методов исследования; использование ультразвукового исследования, ядерно-магнитного резонанса и компьютерной томографии и других методов лучевой диагностики; применение тонкоигольной пункционной биопсии; получение и использование лекарственных препаратов генно-инженерного производства; применение методов трансплантологии в эндокринологии. Всё это требует соответствующих теоретических знаний и умения применять их на практике, широкого кругозора, образованности, умения пользоваться международной компьютерной сетью. *Вторая тенденция* – необходимость интеграции полученных

знаний. Разрозненность материала затрудняет изучение и преподавание материала, не позволяет создать единого должного базиса, на котором должно строиться дальнейшее самообразование и самосовершенствование врача. Развивается образовательный парадокс: при высокой степени избытка информации значительный её объём не используется. Это диктует необходимость создания принципиально новых технологий информационного обеспечения специалистов, перехода от книжно-вербального способа передачи знаний к овладению умениями и навыками самостоятельного приобретения знаний и современных методов работы с информацией. Сама жизнь ставит задачу оперативного изменения подготовки специалистов, обновления образовательных программ и учебников для системы высшей школы.

По сравнению с другими дисциплинами, преподавание эндокринологии допускает большую вариативность преподавания, что делает необходимым обозначить чёткие ориентиры в работе преподавателя и самообразовании будущего врача. Создавая учебно-методическое пособие по методологии преподавания эндокринологии, мы учитывали два принципиально различающихся подхода.

1. Структура, полностью воспроизводящая состав и порядок учебных циклов методики обучения и повторяющая специфическими средствами все рассмотренные в ней учебные ситуации.

2. Структура, построенная на основе циклов, но свободная от жёсткой привязке к методике.

Мы выбрали построение пособия на компромиссной основе, учитывающей оба варианта структуры. Пособие построено по модульному типу, каждый модуль соответствует определённому учебному циклу. При разделении учебного материала на модули исходили как из определённой самостоятельности выделенного раздела учебного пособия, так и из возможностей его целостного методического оформления. Отдельные модули достаточно близко воспроизводят состав и порядок учебных циклов, по-своему повторяя рассмотренные в ней учебные ситуации. В других модулях учебные ситуации воспроизводятся не полностью. Приведены материалы, дополняющие и частично расширяющие объём предполагаемой информации. Кроме того, включены дополнительные сведения, не имеющие принципиального характера, но необходимые для обеспечения грамотности обучаемого. Содержание пособия имеет фактографическую, аналитическую, справочную, рекомендательную информацию и представлено в следующих формах.

1. Свободная форма ответа: тестовые задания с пропусками; задания на дополнения; краткий ответ; тестовое задание в форме микроконспекта.

2. Формы, предполагаемые выбор ответа: тестовые задания на установление связей; альтернативные формы; выбор ответа из предложенных.

3. Ситуационные задания.

4. Клинические ситуационные задачи.

5. Атлас практических навыков.

Предложенный нами подход, на наш взгляд, позволяет сделать пособие компактным, концентрированным, информационно насыщенным и имеющим практическое применение.

Проверку оптимальности построения и содержания отдельных модулей пособия можно осуществить только при его практическом применении, что также может послужить стимулом к созданию методических разработок, программ и учебников нового поколения, формирующих новое видение медицинских проблем, свободных от сложившихся стереотипов. Важно не количество знаний, а их внутренняя связь. Сила знаний и умений заключается в том способе и методе, благодаря которому мы их усваиваем и систематизируем, в умении обобщать единичные факты и проникать в суть явления, умении думать и самостоятельно ориентироваться в нестандартных ситуациях.

Эта книга адресована единой, недифференцированной аудитории, и мы надеемся, что она будет полезна как преподавателям, так и студентам. Мы старались подчеркнуть роль, важность и необходимость изучения эндокринологии как клинической дисциплины, на основе востребованных нами междисциплинарных знаний и умений.

Мы ожидаем доброжелательной конструктивной критики, важных предложений, улучшающих проблему преподавания предмета, что послужит основой новой образовательной медицинской парадигмы.

РАЗДЕЛ I. БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Сахарный диабет является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний, характеризующееся пожизненным течением, поражением всех органов и систем, приводящим к тяжелой инвалидизации и сокращению жизни больных. Ранняя диагностика сахарного диабета, своевременное и адекватное лечение определяют характер течения заболевания, предупреждает развитие сосудистых осложнений, способствуют сохранению трудоспособности. Глубокое знание вопросов диабетологии необходимо участковому терапевту, хирургу, невропатологу, нефрологу, окулисту с целью оказания квалифицированной помощи и проведению активной профилактики заболевания.

1. Студент должен знать:

- этиологию и патогенез сахарного диабета;
- основные клинические проявления сахарного диабета;
- основные лабораторные показатели нарушенного обмена веществ у больных сахарным диабетом;
- классификацию сахарного диабета;
- классификацию и клинические проявления диабетической ангиопатии: микроангиопатии, почек, сетчатки глаз, макро- и микроангиопатии нижних конечностей. Синдром "диабетическая стопа";
- классификацию и клинические проявления поражения нервной системы при сахарном диабете;
- изменения со стороны внутренних органов у больных сахарным диабетом;
- критерии степени тяжести сахарного диабета;
- критерии компенсации сахарного диабета;
- принципы лечебного питания у больных сахарным диабетом;
- основные показания к инсулинотерапии и побочные эффекты инсулинотерапии;
- показания, противопоказания и побочные эффекты пероральных сахароснижающих препаратов (сульфаниламидов и бигуанидов);
- основные принципы лечения ангиопатий и нейропатий у больных сахарным диабетом;
- принципы трудоустройства больных сахарным диабетом;
- этиологию, патогенез и клинику гиперкетонемической прекомы и комы;
- этиологию, патогенез, клинику гиперосмолярной комы;
- этиологию, патогенез, клинику гиперлактацидемической комы;
- причины и первые проявления гипогликемических состояний, клинику гипогликемической комы.

2. Студент должен уметь:

- проводить клиническое исследование больного сахарным диабетом и составлять план обследования с целью уточнения диагноза;
- выявлять факторы риска сахарного диабета;
- диагностировать (клинически и лабораторно) сахарный диабет;
- определять ранние изменения внутренних органов у больных сахарным диабетом;
- выявлять ангио-, нейропатии у больных сахарным диабетом;
- проводить дифференциальный диагноз сахарного диабета;
- оформлять клинический диагноз больного сахарным диабетом;
- проводить профилактику сахарного диабета;
- определять критерии нарушенного обмена веществ у больных сахарным диабетом;
- составлять индивидуальную лечебную программу;
- рассчитывать суточный калораж с учетом массы тела больного и выполняемой работы;
- подбирать дозу инсулина индивидуально для каждого больного;
- рассчитывать и дозировать инсулин по хлебным единицам;
- определять показания и подбирать дозу пероральных препаратов;
- определять трудоспособность больных сахарным диабетом;
- определять показания к санаторно-курортному лечению больных сахарным диабетом;
- распознавать клинику кетоацидоза;
- распознавать первоначальные признаки гипогликемического состояния;
- дифференцировать по клиническим данным кому при сахарном диабете;
- оказать первую помощь больному сахарным диабетом в прекоме;
- вывести больного сахарным диабетом из комы.

3. Содержание раздела программы.

Определение, эпидемиология и социальная значимость сахарного диабета. Этиологическая классификация сахарного диабета (ВОЗ, 1999 г.) Категории гипергликемии (АДА, 1999 г.) Абсолютная и относительная инсулиновая недостаточность. Сахарный диабет 1-го типа, наследственность, роль вирусных и аутоиммунных процессов в развитии сахарного диабета 1-го типа. Диабетогенные факторы. Этиология и патогенез. Сахарный диабет 2-го типа, наследственность, роль резистентности рецепторов к инсулину, ожирения, контринсулярных гормонов, переедания, гиподинамии. Биологические эффекты действия инсулина и глюкагона. Клиника. Лабораторная диагностика нарушений гликемии, почечная глюкозурия, аминодиабет, тест толерантно-

сти к глюкозе и критерии его оценки. Дифференциально-диагностические различия сахарного диабета 1-го и 2-го типа. Поздние осложнения сахарного диабета: диабетическая ангиопатия, ретинопатия, нефропатия, синдром диабетической стопы. Патогенез поздних осложнений. Диабетическая ретинопатия: классификация, клиника, диагностика, лечение. Диабетическая нефропатия: классификация, клиника, диагностика, лечение. Синдром диабетической стопы: классификация, клиника, диагностика, лечение. Диабетическая остеоартропатия, клиника, диагностика, лечение. Поражение внутренних органов и систем при сахарном диабете: поражение нервной и сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта, кожи. Сахарный диабет и атеросклероз, ИБС и сахарный диабет. Сахарный диабет и беременность.

Гестационный сахарный диабет: определение, диагностика, лечение.

Лечение сахарного диабета 1-го типа. Режим. Лечебное питание. Критерии компенсации. Расчет суточного калоража. Диетотерапия. Инсулинотерапия: показания, препараты инсулина, технология инсулинотерапии, побочные эффекты. Синдром "утренней зари" и хронической передозировки инсулина, искусственная поджелудочная железа. Хирургические методы лечения сахарного диабета и альтернативные способы доставки инсулина. Лечение сахарного диабета 2-го типа. Диетотерапия. Пероральные гипогликемизирующие средства: классификация, показания, противопоказания, методика лечения, осложнения. Особенности диетотерапии при кетоацидозе и осложнениях сахарного диабета. Школы больных сахарным диабетом. Диспансеризация больных. Трудовая экспертиза.

Острые осложнения сахарного диабета. Кома: определение, клиника, диагностика. Гиперкетонемическая диабетическая кома: причины, патогенез, стадии развития, клиническая картина, лечение. Гиперосмолярная кома: этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение. Гиперлактацидемическая кома: этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика, лечение. Гипогликемическая кома: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение. Дифференциальный диагноз ком при сахарном диабете с неврологическими, соматическими и токсическими комами. Общие принципы оказания неотложной помощи при коматозном состоянии неясного генеза.

Инсулинома. Клиника, диагностика, лечение. Функциональный гиперинсулинизм.

Глюкагонома: клиника, диагностика.

1. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА, МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПЕРОРАЛЬНОГО ТЕСТА НА ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ГЛЮКОЗЕ

1.1. В соответствии с рекомендациями Американской диабетической ассоциации (АДА) выделяют три категории гипергликемии: сахарный диабет, нарушенную толерантность к глюкозе и нарушенную тощаковую гликемию. Критерии диагностики следующие:

Сахарный диабет: гликемия натощак в капиллярной крови более 6,1 ммоль/л, а после приема 75 г глюкозы через 2 часа – более 11,1 ммоль/л;

Нарушенная толерантность к глюкозе: гликемия натощак в капиллярной крови 5,5 ммоль/л, а после приема 75 г глюкозы через 2 часа – более 7,8 ммоль/л, но менее 11,1 ммоль/л;

Нарушение тощаковой гликемии: гликемия натощак в капиллярной крови более 5,6 ммоль/л, а после приема 75 г глюкозы через 2 часа – менее 7,8 ммоль/л.

Диагноз сахарного диабета несомненен при наличии классической симптоматики: жажды, полиурии, слабости, похудания и следующих лабораторных показателей: гликемия натощак в капиллярной крови больше либо равна 6,1 ммоль/л, в плазме венозной крови больше либо равна 7,0 ммоль/л, через 2 ч после нагрузки глюкозой больше либо равна 11,1 ммоль/л.

1.2. В сомнительных случаях проводится стандартный пероральный тест на толерантность к глюкозе (ПТТГ).

Методика ПТТГ. Больному, находящемуся на обычном питании, без ограничения углеводов в течение трёх дней, берут кровь из пальца натощак, затем больной выпивает 75 г глюкозы, растворенной в стакане воды, и через 2 часа определяют содержание глюкозы в крови. Если глюкоза крови более 11,1 ммоль/л – это сахарный диабет; если глюкоза крови более 7,8, но менее 11,1 ммоль/л – это нарушение толерантности к глюкозе. Эта упрощенная методика предложена в 1998 г. Международным комитетом экспертов при АДА.

2. КРИТЕРИИ КОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Интегральным показателем метаболической компенсации СД является определение гликированного гемоглобина - HbA1c. В норме эритроциты накапливают HbA1c в течение их жизни (120) дней, и его синтез зависит от концентрации глюкозы в крови. Поэтому у больных СД при отсутствии лечения уровень HbA1c выше, чем у здоровых людей. Таким образом, *HbA1c - это косвенный показатель средней концентрации глюкозы за период 3 месяцев.* У здоровых лиц содержание HbA1c составляет 4-6%, а у больных СД более 8-10%. Из-за этого в

капиллярах затрудняется отщепление кислорода от гемоглобина и переход кислорода в ткани, развивается гипоксия.

Таблица 1. Критерии компенсации сахарного диабета (ВОЗ, 1996 год)

	Хорошая	Удовлетворительная	Плохая
Гликемия, ммоль/л			
натощак	4,4-6,1	6,2-7,8	>7,8
после нагрузки глюкозой	5,5-8,0	8,1-10,0	>10,0
HbA1c, %	<6,5	6,5-7,5	>7,5
Холестерин, ммоль/л	<5,2	5,2-6,5	>6,5
Триглицериды, ммоль/л	<1,7	1,7-2,2	>2,2
Индекс массы тела, кг/м ²			
мужчины	<25	25-27	>27
женщины	<24	24-26	>26

Таблица 2. Соответствие гликированного гемоглобина (HbA1 и HbA1c) уровню среднесуточной гликемии за последние 90 дней.

Уровень HbA1	Уровень HbA1c	Средний уровень сахара в крови (ммоль/л)
3,6%	3,0%	0,8
4,2%	3,5%	1,7
4,8%	4,0%	2,6
5,4%	4,5%	3,6
6,0%	5,0%	4,4
6,6%	5,5%	5,4
7,2%	6,0%	6,3
7,8%	6,6%	7,2
8,4%	7,0%	8,2
9,0%	7,5%	9,1
9,6%	8,0%	10,0
10,2%	8,5%	11,0
10,8%	9,0%	11,9
11,4%	9,5%	12,8
12,0%	10,0%	13,7
12,6%	10,5%	14,7
13,2%	11,0%	15,6

Показателем гипергликемии за два месяца может служить гликированный альбумин (период распада альбумина приблизительно 60 суток).

Наилучшим показателем кратковременного баланса гликемии (за 7 дней) служит определение уровня фруктозамина плазмы. У здоровых лиц концентрация фруктозамина – 2-2,8 ммоль/л, а у больных СД при декомпенсации диабета более 3,7 ммоль/л.

3. МЕТОДИКА САМОКОНТРОЛЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ КОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Самоконтроль обмена веществ – это самостоятельное определение больным с сахарным диабетом уровня глюкозы в крови и моче.

Цели самоконтроля:

- избежать острых и поздних осложнений сахарного диабета;
- планировать и осуществлять коррекцию лечения;
- уметь адаптироваться к любым меняющимся социальным условиям, связанным с изменением ритма жизни, питания, физических и психических нагрузками.

С помощью современных методов экспресс-анализа можно самостоятельно оценить важнейшие параметры обмена веществ с точностью, близкой к лабораторной. Определение данных показателей в повседневной жизни, имеет большую ценность для коррекции лечения, чем определение гликемии натощак или гликемические и глюкозурические профили, исследованные в стационарных или поликлинических условиях.

Частота самоконтроля.

При сахарном диабете 1-го типа проводить измерение сахара в крови необходимо ежедневно: как минимум перед основными приемами пищи, а также на ночь. Минимальное число измерений – 3-4 раза в сутки. После достижения нормализации уровня сахара в крови перед едой, целесообразно периодически измерять его через 1,5-2 часа после еды. Уровень гликемии измеряют для того, чтобы оценить действие предшествующей инъекции инсулина и решить, какой должна быть следующая доза. Также необходимо периодически измерять сахар в крови в ночное время, чтобы не пропустить гипогликемическое состояние. Более частый контроль проводится "по требованию": инфекционное заболевание, обострение сопутствующего заболевания, занятия спортом, путешествие и т.п.

При сахарном диабете 2-го типа самоконтроль может проводиться по индивидуальной схеме: от нескольких определений в неделю до многократного ежедневного, но обязательно в разное время суток, а не только натощак.

3.1. Методика самоконтроля глюкозы в крови.

Для определения сахара крови можно оценивать показания специальных тест-полосок, на которые наносится кровь обследуемого. Результаты оцениваются как визуально, путём сравнения с калори-

метрической шкалой-эталоном, так и с помощью обработки результатов в портативном электронном приборе – глюкометре.

Визуальная оценка. Используются тест-полоски - декстронал (ФРГ), декстростикс (Великобритания), глюкохром и др. (рис. 1). Тест основан на глюкозооксидазном методе определения глюкозы. Каплю крови наносят на диагностическую бумажку, через определённое время, указанное в инструкции по её применению, кровь смывают дистиллированной водой или стирают (обычной ватой) и определяют гликемию, сравнением изменившейся окраски полоски с калориметрической шкалой - эталоном, нанесённой на коробку с полосками (рис. 2).

Сенсор-глюкометр. В настоящее время существуют портативные автоматические системы мониторинга, предназначенные для экспресс-анализа крови на глюкозу – сенсоры-глюкометры (рис. 3-6). Сенсор-глюкометр позволяет получить результат через 5-45 секунд. Необходимо только нанести каплю крови на поверхность тестовой полоски, которая затем помещается в сенсор и прибор автоматически измеряет и фиксирует на дисплее уровень глюкозы в крови. Электронная память сохраняет десять последних результатов. Существуют приборы двух типов. Первые – Accu-Chek Active, Glucotrend, One Touch, Betachek, Supreme и др. – производят определение тест-зоны по изменению её окраски, как человеческий глаз. Вторые – приборы сенсорного типа: Smart Scan, Elite, Саттелит и др. – определяют уровень сахара электрохимическим методом, когда прибор измеряет ток, появляющийся при реакции глюкозы крови со специальными веществами, нанесёнными на полоску. Прибор Accutrend G, кроме глюкозы определяет холестерин, что важно для больных, имеющих его повышение. Объем памяти сенсора-глюкометра способен сохранять от 125 до 250 результатов анализов с указанием даты, времени, обстоятельств измерения гликемии, позволяет загрузить результаты в персональный компьютер с использованием программного обеспечения для объективной оценки лечащим врачом. Для взятия крови из пальца в комплект входит автоматическая ручка для прокалывания пальца или авталанцет.

В настоящее время, согласно рекомендации АДА, Международной Федерации по Клинической Химии необходимо калибровать (настраивать) глюкометры по показаниям, эквивалентным единицам содержания глюкозы в плазме, а не в цельной крови, отражающей её истинное значение. Компания Johnson & Johnson выпускает плазмакалиброванный глюкометр Smart Scan, который отличается высокой точностью результатов, соответствующие результатам высокоточных лабораторных анализаторов.

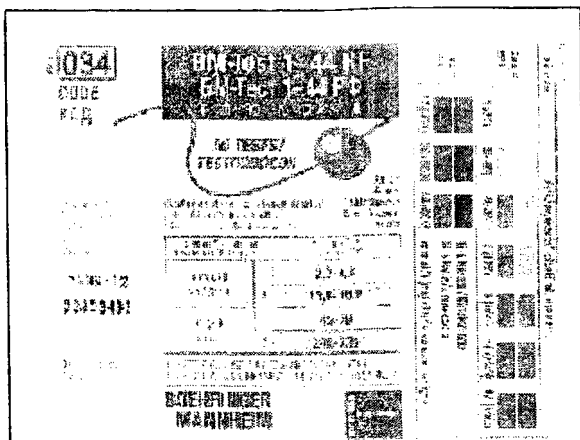


Рис. 1. Тест-полоска для определения гликемии экспресс-методом.

Рис.2. Глюкотест для определения гликемии экспресс-методом фирмы "Boehringer Mannheim" с калориметрической шкалой.

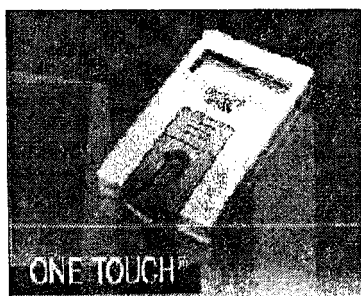


Рис. 3.



Рис. 4.



Рис. 5.

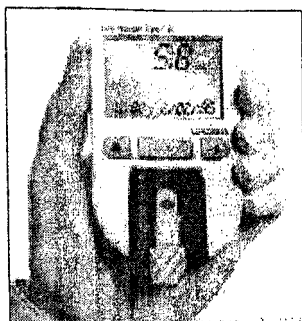


Рис. 6.

303 316

3.2. Методика самоконтроля глюкозы в моче.

Определение глюкозурии экспресс-методом. Измерение сахара в обычной порции мочи отражает те колебания сахара крови, которые были в течение нескольких часов, пока эта порция мочи образовывалась в организме. Таким образом, определяя сахар в такой порции мочи, нельзя судить о конкретном содержании сахара в крови в данный момент. Для знания более конкретного содержания сахара в крови по его уровню в моче в данный момент времени, необходимо определить его содержание в "получасовой" порции мочи, то есть в порции мочи, собранной в течение получаса после предварительного полного опорожнения мочевого пузыря. Так как почечный порог равен 10 ммоль/л, то его отсутствие в получасовой порции мочи будет свидетельствовать об относительно удовлетворительном содержании сахара в крови. По этой причине определение содержания сахара в суточной порции мочи практически неинформативно. Другим недостатком самоконтроля сахара в моче является невозможность определить гипогликемию. Отрицательный результат на содержание сахара в моче может соответствовать как нормальному или умеренно повышенному, так и пониженному уровням сахара крови. Поэтому в настоящее время самоконтроль сахара в моче используется только у пожилых больных сахарным диабетом 2-го типа, находящихся на лечении диетой или пероральными сахароснижающими препаратами.

Тест основан на глюкозооксидазном методе определения глюкозы. Применяют диагностические бумажки Глюкотест, Глюкоурохром, Diabur-test Diastix и др. (рис. 7). Это полоски 0.5×5 см, имеющие поперечную полоску светло-желтого цвета, пропитанную раствором ферментов и красителей. Диагностическую бумажку помещают в мочу так, чтобы цветная полоска была смочена мочой, извлекают и помещают на пластмассовую пластинку на 2 мин. Затем сравнивают изменившуюся окраску поперечной полоски с цветовой шкалой-эталоном комплекта.

3.3. Методика самоконтроля ацетона в моче.

Определение кетоновых тел в моче необходимо производить при уровне гликемии 14-15 ммоль/л, сопутствующих заболеваниях, особенно сопровождающихся повышенной температурой тела, при тошноте и рвоте. Это позволит предотвратить диабетическую гипергликемическую кетоацидотическую кому. Используют специальные таблетки – реагент-ацетон ("Герсид", Германия). Каплю мочи пипеткой наносят на белую таблетку. Оценка результата через 60 сек: желтая окраска – ацетона нет; розово-фиолетовое окрашивание – ацетон положительный.

Применяют диагностические тест-полоски Ketostix, Ketur-Test, Кетоурихром, Кетофан, Лабстикс и др. (рис. 8). Тест-полоску опуска-

ют в сосуд с мочой, а затем сравнивают изменившуюся окраску поперечной полоски с цветовой шкалой-эталоном комплекта.

3.4. Методика определения микроальбуминурии.

Микроальбуминурия (МАУ) – это высокоселективная экскреция белка с мочой в количестве от 30 до 300 мг/сутки или в количестве от 20 до 200 мг/мин в ночной порции мочи. МАУ диагностируют по соотношению альбумин/креатинин в утренней порции, что исключает погрешности суточного сбора мочи. Норма МАУ: мужчины – 2,5-25,0 мг/моль; женщины – 3,5-25,0 мг/моль. Такое небольшое содержание белка невозможно выявить при обычном клиническом анализе мочи, его можно определить только чувствительными методами в лаборатории, а также специальными тест-полосками или тест-таблетками.

Диагностические критерии диабетической нефропатии
(Эндокринологический научный центр РАМН, 1995).

I стадия МАУ (микроальбуминурия) – микроальбуминурия 30-300 мг/сутки.

II стадия (протеинурия) – альбуминурия более 300 мг/сутки или протеинурия, креатинин сыворотки в пределах нормы.

III стадия (хроническая почечная недостаточность) - протеинурия + нарушение функции почек.



Рис. 7. Тест-полоска для определения глюкозурии экспресс-методом (фирма "Bayer").

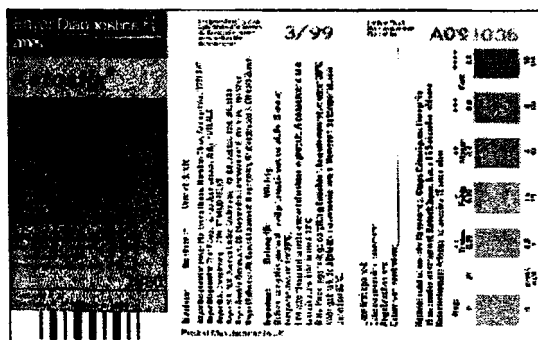


Рис. 8. Кетостикс для определения ацетона в моче экспресс-методом

Для определения МАУ применяют:

- тест-полоски мочи "Micral-Test" ("Boehringer Mannheim", Германия), Биофан (Германия), которые позволяют определить содержание белка в моче полуколичественно (– отрицательная проба, + следы, ++ положительная реакция, +++ резко положительная реакция).
- абсорбирующие таблетки "Micro-Buminsten" ("Bayer", Германия), в состав которых входит специальное химическое вещество, реагирующее на концентрацию альбумина в моче с 30 мг/л. Экспресс-методика позволяет в течение 1-5 минут с достаточной степенью точности определить в моче наличие микроконцентраций альбумина.

Все пациенты с сахарным диабетом 1-го типа должны первый раз сдать анализ мочи на МАУ не позднее чем через 5 лет от начала заболевания, а в дальнейшем – ежегодно. Больные сахарным диабетом 2-го типа должны проходить такое обследование ежегодно с момента диагностики сахарного диабета.

Результаты самоконтроля заносятся больным в специальный дневник, структура которого предусматривает разделы: значения сахара в крови или в моче; дозу получаемых препаратов (инсулин или таблетки), а для больных, находящихся на инсулинотерапии, – количество хлебных единиц (углеводов в пище). Дополнительно вносятся необходимые для больного параметры: масса тела, уровень артериального давления, наличие ацетона, физическая активность и т.д. Таким образом, дневник служит основой для самостоятельного лечения и его последующего обсуждения с врачом.

4. РАСЧЕТ СУТОЧНОГО КАЛОРАЖА БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

1. Определяем индекс массы тела (ИМТ):

$$\text{ИМТ} = \frac{\text{масса тела (кг)}}{\text{рост (м)}^2}$$

2. Определяем необходимое количество энергии (ккал/кг/сутки) в соответствии с фенотипом по таблице 3.

3. Рассчитываем базальный энергетический баланс (БЭБ) - суточное количество энергии, необходимое для поддержания основного обмена.

$\text{БЭБ} = \text{энергетическая потребность (ккал/кг/сут)} \cdot \text{масса тела (кг)}.$

4. Рассчитываем суточный калораж, ориентируясь на характер выполняемой работы (табл. 4).

Таблица 3. Зависимость энергетической потребности от фенотипа

Фенотип	ИМТ	Энергетическая потребность (ккал/кг/сутки)
Худой	15-19	25
Нормальный	20-25	20
Ожирение I-II ст.	30-35	17
Ожирение III-IV ст.	40	15

Таблица 4. Необходимое количество энергии в зависимости от выполняемой работы

Характер работы	Суточный калораж
Очень легкая	БЭБ + 1/6 БЭБ
Легкая	БЭБ + 1/3 БЭБ
Среднетяжелая	БЭБ + 1/2 БЭБ
Тяжелая	БЭБ + 2/3 БЭБ

5. РАСЧЕТ СУТОЧНОЙ И ИНДИВИДУАЛЬНОЙ РАЗОВОЙ ДОЗЫ ПРИ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Теоретические основы инсулинотерапии

Инсулин – это сложный полипептидный гормон с молекулярной массой приблизительно 9000 дальтон. Молекула инсулина состоит из двух цепей А и В, соединенных дисульфидными мостиками. Внутри цепи есть третий дисульфидный мостик. Цепь А содержит 21, а цепь В – 30 аминокислотных остатков. В организме инсулин образуется из предшественника – проинсулина с помощью гормона поджелудочной железы амилазы.

Проинсулин – это одноцепочный полипептид из 86 аминокислотных остатков с молекулярной массой приблизительно 10000 дальтон.

Молекула проинсулина представляет собой молекулу инсулина, замкнутую пептидом, который называется С-пептид ("соединяющий"). С-пептид делает молекулу инсулина биологически неактивной. Под воздействием протеолитических ферментов на проинсулин в бета-клетках образуются инсулин и С-пептид, которые затем поступают в кровь. Основным стимулятором биосинтеза и секреции инсулина является глюкоза. Инсулин в крови циркулирует только в виде мономеров, которые являются его биологически активной формой. В растворе молекулы инсулина полимеризуются и образуют ди-, тетра-, и гексамеры.

Поджелудочная железа здорового человека секретирует 35-45 ЕД инсулина в сутки. Эта секреция подразделяется на пищевую (болюсную) и базальную. Пищевая секреция инсулина обеспечивает нейтрализацию гипергликемизирующего действия пищи, базальная – оптимальный уровень сахара в крови и метаболизма в интервалах между едой и во время сна. В состоянии голодания (или между приемами пищи) глюкоза образуется в печени за счет гликогенолиза и глюконеогенеза. Величина секреции инсулина, обеспечивающая это динамическое равновесие, называется базальной (1 ЕД/час). Повышение уровня гликемии после еды вызывает быстрое увеличение концентрации инсулина в крови - стимулированная секреция (болюсная – 1,4 ЕД на каждые 12 г углеводов и по 0,5 ЕД на 100 ккал смеси белков и жиров) по мере снижения постпрандиальной гликемии уровень инсулина возвращается к исходному.

Секреция инсулина в ответ на повышение сахара в крови протекает двухфазно: первая фаза - подъем уровня за счет накопленного ранее бета-клетками инсулина, а вторая - выделение вновь образованного инсулина. У здорового человека существует физиологическая взаимосвязь концентрации глюкозы и инсулина в крови. Прием пищи инициирует сложный гормональный ответ, включающий реакцию поджелудочной железы и кишечника. В островках Лангерганса отмечается стимуляция высвобождения инсулина под влиянием нервных стимулов (блуждающий нерв, гастропанкреатические, интеропанкреатические вагусные рефлекссы); воздействием гормональных стимулов (гастрина, секретина, холецистокинина), и собственно метаболических стимулов (глюкозы, СЖК, аминокислот). Инсулиновый ответ на поступление пищи наступает через 10-30 мин, в дальнейшем секреция инсулина увеличивается в 8 раз и так же быстро (в течение 1,5-2 часов) снижается до нормальных значений.

Данные представления о метаболизме инсулина служат теоретической основой для рациональной инсулинотерапии при СД-1.

При СД-1 существует абсолютная инсулиновая недостаточность вследствие несостоятельности бета-клеток островков Лангерганса. Действие инсулина на уровне клеток и тканей не нарушено. Отсюда *основной принцип лечения больных СД – I - пожизненная заместительная инсулинотерапия.*

Инсулин впервые был получен канадскими учеными Фредериком Бантингом и Чарлзом Бестом в 1921 г. Производство препаратов инсулина начато с 1922 г. компанией "Ново-Нордиск", а в США компанией "Эли-Лилли". По способу получения все инсулины подразделяют на гетеро- и гомологичные (рис. 9).

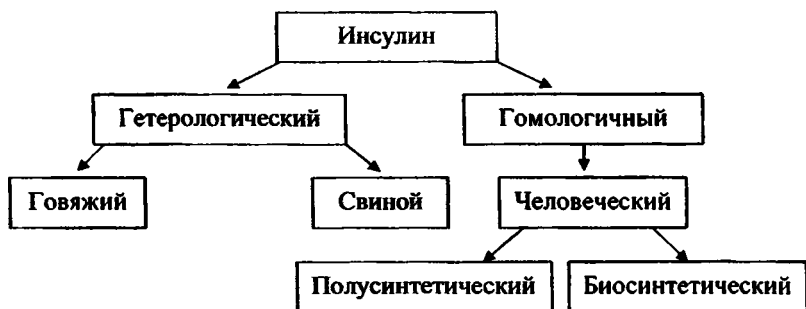


Рис. 9. Виды инсулина по способу их получения

Гетерологичные инсулины получают из поджелудочных желез убойного рогатого скота и свиней. Такие препараты инсулина содержат белковые примеси (проинсулин, соматостатин, глюкагон и др.) и могут обладать свойствами антигенов, поэтому они нуждаются в дополнительной очистке от примесей. Степень очистки препаратов инсулина оценивают по показателю диаметра р_m – числу молекул проинсулина в препарате на 1 млн. молекул инсулина.

Таблица 5. Виды гетерологичных инсулинов в зависимости от способа очистки.

Вид инсулина	Обычный	Монопиковый	Монокомпонентный
Способ очистки	Кристаллизация в присутствии ионов цинка	Гельхроматография	1) молекулярные сита 2) ионообменная хроматография

Монокомпонентными считаются и препараты инсулина человека, так как требуют очистки только от примесей питательной среды.

Из-за запрета на приготовление лекарств из органов животных выпуск инсулинов животного происхождения в развитых странах практически прекращён и осуществляется переход на введение препаратов гомологичных инсулинов.

Гомологичные инсулины получают:

1. Полусинтетические - ферментно-химической заменой аминокислоты аланин в положении В-30 на треонин или заменой остатка пролина на остаток аспарагиновой кислоты в положении В-28 аминокислотной цепи молекулы свиного инсулина. Из всех видов инсулинов животного происхождения инсулин свиньи наиболее близок инсулину человека по аминокислотному составу, отличаясь лишь одной аминокислотой в положении В-30: в инсулине человека – треонин, а в инсулине свиньи – аланин.

2. Биосинтетические - путем встраивания в ДНК непатогенного штамма кишечной палочки или дрожжей гена, ответственного за синтез инсулина. Продуктом жизнедеятельности "рекомбинантных" мик-

роорганизмов будет являться инсулин. Основными производителями биосинтетического инсулина являются компании "Эли Лилли" (США), "Авентис" (Германия) и "Ново-Нордиск" (Дания).

По продолжительности гипогликемизирующего эффекта различают:

1. Инсулины короткого действия (типа актрапид, моносунсулин - начало действия через 15-20 мин, продолжительность действия 6-8 часов). Вводятся внутривенно (кетацидоз, кетацидотическая прекома, кома), внутримышечно, подкожно (табл. 6).

Таблица 6. Препараты инсулина короткого действия

Препарат	Вид инсулина	Начало действия (мин)	Длительность действия (час)
Актрапид (МС, НМ)	свиной, человеческий	15-30 мин	6-8 час
Хумулин (R, S)	человеческий	То же	То же
Моносунсулин	свиной	То же	То же
Инсуман-Рапи	человеческий	То же	То же
Альт-Н-инсулин	То же	То же	То же

2. Препараты инсулина промежуточного действия. Инсулины средней продолжительности (типа "лонг") - действует 14-18 часов. Вводятся подкожно и внутримышечно (табл. 7).

В 1936 г. Хагедорн (Дания) установил, что продлению действия инсулина до 16-18 часов способствует протамин - белок молока рыб. Был создан инсулин НПХ - нейтральный протамин Хагедорна. В настоящее время пролонгация действия инсулина достигается применением сорбентов в виде ионов цинка и протамина, которые связывают молекулы инсулина и обеспечивают их постепенное поступление в кровеносное русло.

Кроме того, разработаны аналоги инсулина *продлённого действия*, не имеющие пика концентрации, что позволяет максимально имитировать физиологическую базальную секрецию инсулина и снижать риск гипогликемических состояний. *Детемир* ("Ново Нордиск", Дания) - аналог инсулина средней продолжительности действия. *Гларгин* (коммерческое название *лантус* "Авентис") - обеспечивает базальный уровень в течение 24 часов независимо от времени введения; получен заменой аминокислоты аспарагин в позиции А-21 на глицин и добавлены 2 молекулы аргинина в С-конец В-цепи.

Таблица 7. Препараты инсулина промежуточного действия

Препарат	Вид инсулина	Начало действия (час)	Длительность действия (час)
----------	--------------	-----------------------	-----------------------------

Монотард (МС, НМ)	свиной, человеческий	1,5-2	16-24
Протафан (МС, НМ, ЧМ)	свиной	1,5 -2	16-24
Ленте МС	человеческий	1,5	16-24
Базаль-Н-Инсуман	свиной	1,5	16-24
Семилонг	человеческий	1-1,5	10-12
Лонг	То же	1,5	12-18
Хумулин (Н, Л)	То же	1,5	12-18

3. Препараты инсулина длительного действия (типа "ультралонг") - действуют 24-36 часов. Вводятся подкожно и внутримышечно (табл. 8).

Таблица 8. Препараты инсулина длительного действия

Препарат	Вид инсулина	Начало действия (час)	Длительность действия (час)
Хумулин-ультраленте	человеческий	6-8	24-36
Ультратард (МС, НМ)	человеческий	4-6	до 28

4. Препараты инсулина комбинированного действия, содержащие 30% инсулина средней продолжительности действия и 70% инсулина длительного действия (типа микстард, актрофан) (табл. 9).

5. Быстродействующие аналоги инсулина (ультракороткого действия). В настоящее время синтезированы инсулины ультракороткого действия, являющиеся мономерными аналогами инсулина это: инсулин *Лизпро* (инсулин "Хумалог" фирмы "Эли Лилли"). Препарат получен взаимозаменой двух аминокислот – лизина и пролина – в положениях 28 и 29 В-цепи методом рекомбинантной ДНК-технологии; инсулин *Аспарт* ("Новорапид", Ново Нордиск"), который получен заменой аминокислоты пролин в позиции 28 В-цепи на аспарагин. *Глутлизин* (коммерческое название *атидра*, "Авентис") - в этом аналоге инсулина в 3-м положении В-цепи аспарагин заменён на лизин, а в 29-м положении В-цепи лизин заменён на глутамин.

Аналоги инсулина ультракороткого действия вводятся непосредственно перед едой (0 – 15 минут) в комбинации с базисным инсулином, характеризуются более быстрым началом и меньшей продолжительностью действия.

Таблица 9. Препараты инсулина комбинированного действия.

Препарат	Вид инсулина (простой ин-	Начало действия (мин)	Длительность действия (час)
----------	---------------------------	-----------------------	-----------------------------

	сулин, НПХ)		
Актрофан НМ 30/70	30:70	30	24
Актрофан НМ 10/90	10:90	30	24
Актрофан НМ 20/80	20:80	30	24
Актрофан НМ 50/50	50:50	30	24
Микстард (А) 30/70	30:70	30	24
Микстард (Н) 50/50	50:50	30	24
Депот-Н-инсулин	50:50	30	24
Хумулин-Профиль I	10:90	30	18
Хумулин-Профиль II	20:80	30	18
Хумулин-Профиль III	30:70	30	18
Хумулин-Профиль IV	40:60	30	18

5.1. Технология инсулинотерапии.

История развития инсулинотерапии насчитывает немало этапов. В настоящее время различают два вида инсулинотерапии: традиционную и интенсифицированную. Традиционную схему лечения вытесняет более эффективная и экономичная интенсифицированная инсулинотерапия. Наиболее важным элементом в программе интенсифицированной инсулинотерапии является поддержание физиологической динамики уровня гликемии в течение суток - моделирование работы поджелудочной железы здорового человека.

Различают показания к длительной и временной инсулинотерапии.

Показания к длительной инсулинотерапии:

- сахарный диабет 1-го типа;
- первичная и вторичная резистентность к пероральным сахароснижающим препаратам при сахарном диабете 2-го типа;
- противопоказания к назначению сахароснижающих препаратов: нарушение функции печени и почек.

Показания к временной инсулинотерапии у больных сахарным диабетом 2-го типа:

- кетоацидоз, кома;
- хирургические вмешательства, сопровождающиеся общим наркозом;
- инфекционные заболевания с повышенной температурой тела;
- беременность, роды, лактация;
- сопутствующая кортикостероидная терапия.

5.2. Режимы инсулинотерапии

Выделяются различные режимы инсулинотерапии (табл.10)

Таблица 10. Виды инсулинотерапии

Инсулинотерапия	
Традиционная терапия	Интенсифицированная инсулинотерапия (базис-болюсная, режим многократных инъекций)
<p>Предполагает 1-2 инъекции инсулина в сутки короткого и пролонгированного действия, причем режим питания жестко регламентирован и приспособлен к фиксированному времени и дозе инсулина.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Позволяет больным избежать ком. 2. Не уменьшает частоту и тяжесть поздних осложнений СД 	<p>Осуществляется посредством режима многократных инъекций инсулина и использования носимых дозаторов инсулина</p> <p>Вводится инсулин пролонгированного действия как базисный компонент терапии, и инсулин короткого/ультракороткого действия как болюсный компонент; или введение только инсулина короткого действия при использовании дозаторов инсулина</p>
Возможности терапии	
<p>Такая терапия назначается больным, плохо ощущающих приближение гипогликемии: диабетическая энцефалопатия, вегетативная, нейропатия, при ИБС, хронической надпочечниковой и гипофизарной недостаточности, алкоголизме, психических нарушениях, при невозможности проведения самоконтроля, у пациентов преклонного возраста</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Позволяет поддерживать стабильный, максимально приближенный к нормальному уровень гликемии: 5,5 ммоль/л натощак, через 1 час после еды не более 8,9 ммоль/л, через 2 часа не более 7,8 ммоль/л. Эти показатели соответствуют пределам физиологических колебаний здорового человека и при почечном пороге (8-10 ммоль/л) сопровождаются аглюкозурией; 2. Повышение качества жизни – "союз с диабетом": более свободный режим питания, лучшая адаптация к обычным условиям труда и отдыха.

1. Режим интенсифицированной инсулинотерапии - введение инсулина короткого действия 6-8 раз в сутки. Применяется для подбо-

ра индивидуальной дозы при впервые выявленном сахарном диабете, при кетоацидозе, беременности. Инсулин короткого действия вводится в соотношении 3:2:1 соответственно перед завтраком, обедом, ужином. Дополнительно желательно вводить инсулин в дозе не более 2-4 ЕД при дополнительном приеме пищи (второй завтрак, полдник, второй ужин) или по назначению врача (от 6 до 8 инъекций в сутки).

2. Внутривенное введение инсулина короткого действия при коматозных состояниях.

3. Базис-болюсный режим как метод повседневного лечения.

Принципы расчета средней суточной дозы инсулина

Для поддержания гомеостаза человеку необходимо в среднем от 20 до 40 ЕД инсулина в сутки. *Средняя суточная доза инсулина - это индивидуально определяемая суточная потребность в инсулине.* Рассчитывается в зависимости от фактической массы тела больного и длительности заболевания. Однако определить величину инсулиновой недостаточности и рассчитать потребность больного СД-1 в экзогенном инсулине невозможно. Доза инсулина подбирается эмпирически: исходя из расчета на фактическую массу тела больного с учетом длительности заболевания. Ориентировочно соответствует:

0,3-0,5 ЕД/кг/сутки при стаже сахарного диабета менее 10 лет.

0,7-0,9 ЕД/кг/сутки при стаже сахарного диабета свыше 10 лет.

Доза вводимого препарата подбирается и корригируется с учетом уровня гликемии. Суточная потребность в инсулине увеличивается при состоянии декомпенсации, кетоацидозе, присоединении или обострении интеркуррентных заболеваний. В прекоматозном и коматозном состояниях независимо от стажа болезни доза инсулина может увеличиваться до 0,9-1 ЕД/кг/сутки.

5.3. Расчет индивидуальной дозы при базис-болюсном режиме инсулинотерапии

При базис-болюсном режиме используется инсулин средней продолжительности (базис) действия, который вводят 1-2 раза в сутки и инсулин короткого/ультракороткого действия для дополнительных инъекций перед едой (болюс). Одну треть вводимого инсулина составляет инсулин пролонгированного действия. Две трети общей суточной дозы распределяют в соотношении 3:2:1 соответственно перед завтраком, обедом и ужином. Дозу болюсного инсулина короткого/ультракороткого действия рассчитывают с учётом следующих условий:

- количества углеводов, планируемых к приёму с пищей. Разработаны так называемые "таблицы хлебных единиц" (1 ХЕ = 10-12 г углеводов), позволяющие подсчитать количество углеводов, содержащихся в определённом продукте или готовом блюде;

- времени суток (потребность в инсулине для усвоения 1 ХЕ составляет перед завтраком 1,5-2 ЕД, перед обедом 0,8-1,2 ЕД, перед ужином 1-1,5 ЕД);
- исходного уровня гликемии;
- планируемой физической нагрузки после еды (потребность в инсулине при физической нагрузке снижается, что требует уменьшения дозы). Такой профиль инсулинотерапии позволяет либерализовать диету и улучшить качество жизни пациентов. В то же время такой режим инсулинотерапии требует обязательного наличия средств самоконтроля; стойкой мотивации проводить контроль гликемии и обязательного прохождения обучения пациентов в специализированной школе.

Пример: суточная потребность в инсулине 42 ЕД: 14 ЕД составит инсулин пролонгированного действия (средней продолжительности), который вводится одновременно с инъекцией инсулина короткого действия (28 ЕД/сутки в соотношении 3:2:1) утром (8 ЕД) и вечером (6 ЕД) или только утром /вечером (12 ЕД). Инсулин короткого действия распределится следующим образом: 12 ЕД перед завтра-

Таблица 11. Препараты инсулина, рекомендуемые при СД-1

Инсулин	Препарат	Начало действия	Пик действия (часы)	Длительность действия (часы)
Ультракороткого действия	Хумалог Аспарт	15 мин	0,5-1	3-4
Короткого действия	Актрапид НМ Хумулин R Инсуман Рапид	30 мин	1 – 3	4 – 8
Средней продолжительности действия	Хумулин НПХ	1 час	2-8	18-20
	Инсуман Базал	1 час	3-4	11-20
	Протафан НМ	1,5 часа	4 – 12	24
	Монотард НМ	2,5 часа	7-15	24
Длительного действия	Ультратард НМ	4 часа	8-24	28
	Лантус	1 час	Нет пика	24

ком, 10 ЕД перед обедом, 8 ЕД перед ужином. В дальнейшем коррекция проводится по гликемическому профилю. Колебания гликемии в

течение суток желательны в диапазоне от 4,0 до 9,5 ммоль/л. Интенсифицированная инсулиноterapia показана всем больным с СД-1.

5.4. Традиционная инсулиноterapia

При традиционной инсулинотерапии доза и время вводимого инсулина строго фиксированы и не могут изменяться самим больным. Такая инсулиноterapia предполагает жёсткий режим дня, регулярное питание и ежедневную физическую активность. Такая схема лечения, как правило, более понятна больным, не требует специального обучения и регулярного самоконтроля. Однако трудность соблюдения пациентами всех необходимых условий негативно отражается на степени компенсации углеводного обмена и снижении риска развития поздних осложнений сахарного диабета.

5.5. Временная инсулиноterapia у больных сахарным диабетом 2 типа.

Пероральные сахароснижающие препараты отменяют. Предполагаемая суточная доза вводимого инсулина рассчитывается из расчета: 1 таблетка любого сахароснижающего препарата равна 6-8 ЕД инсулина короткого действия. После выздоровления, при условии сохранной собственной секреции инсулина, пациента вновь переводят на пероральные сахароснижающие препараты.

Пример. Больной получал 4 таблетки манинила в сутки. Его суточная доза инсулина составит: $4 \cdot 8 = 32$ ЕД. Инсулин назначают каждые 3-4 часа (6-8 раз в сутки), контролируя уровень гликемии.

5.6. Постоянная инсулиноterapia у больных сахарным диабетом 2 типа.

Предполагаемую первоначальную суточную дозу инсулина рассчитывают так же, как и для временной инсулинотерапии, исходя из количества принимаемых пероральных гипогликемизирующих препаратов, а распределение и введение инсулина можно проводить как по традиционной, так и по интенсифицированной схемам, приведенных выше для больных СД-1.

5.7. Осложнения инсулинотерапии

- Гипогликемия;
- Инсулинорезистентность, как клинический синдром при СД-1 – это общая аллергическая реакция организма на экзогенно введенный инсулин, проявляющаяся в необходимости введения супервысоких доз инсулина для оказания гипогликемизирующего эффекта – до 200 ЕД / сутки;
- Местная аллергическая реакция на инсулин в местах его введения: сыпь, липодистрофия;

- Синдром передозировки инсулина (синдром Сомоджи): повышение аппетита, массы тела, увеличение печени; высокая гипергликемия, глюкозурия и кетонурия в ранние утренние часы; частые гипогликемии, с последующей значительной и длительной гипергликемией и ацетонурией.

5.8. Техника введения инсулина.

В настоящее время для введения экзогенного инсулина применяются:

А. Одноразовые пластиковые шприцы, специально градуированные в единицах действия (ЕД) для дозировки инсулина, объемом 1 мл и иметь маркировку U-40 или U-100 с учётом разной концентрации инсулина во флаконе (40 или 100 ЕД в 1 мл) (рис. 10, 11). Поэтому важно использовать шприцы U-40 для инсулина, содержащего 40 ЕД в 1 мл, а шприцы U-100 – для инсулина, содержащего 100 ЕД в 1 мл.

В ситуациях, когда приходится использовать шприцы U-100 для набора инсулина из флакона с концентрацией 40 ЕД/мл необходимо произвести перерасчёт: увеличить объём вводимого препарата в 2,5 раза, оставив дозу инсулина прежней.

Пример. Чтобы ввести 10 ЕД инсулина U-40 шприцами U-100, то необходимо набрать $10 \cdot 2,5 = 25$ ЕД инсулина.

Пример. При использовании шприца U-40 для набора инсулина U-100, от объём вводимого инсулина необходимо уменьшить в 2,5 раза.

Б. Полуавтоматические инъекторы ("шприц-ручки") для введения инсулина ("Ново-Пен", "Опти-Пен" и др.) (рис. 12, 13) с резервуаром для хранения инсулина и автоматизированной системой дозировки (цена деления – 0,5 ЕД).



Рис. 10.



Рис. 11.

"Шприц-ручка" – инъектор инсулина. Имеет внешний вид и размеры авторучки, массу около 50 г. Он состоит из металлического

или пластмассового разборного корпуса, внутри которого находится дозирующее устройство и стеклянный патрон ("Пенфилл") с инсулином. Инсулин вводят, нажимая на кнопку в колпачке "ручки". Рекомендуется вводить инсулин подкожно в переднюю брюшную стенку (быстрее всего всасывается), плечо, бедро, несколько изменяя место введения иглы в пределах каждой анатомической области. Шприц-ручки имеют ряд преимуществ перед шприцами. Инсулин вводится под аудио- и визуальным контролем: сопровождается звуковыми щелчками и отображением на экране выбранной и введенной дозы. Многие ручки имеют так называемый "обратный ход", то есть вводимую дозу инсулина можно подкорректировать вращением кнопки-дозатора.

В настоящее время существует три основных типа ручек:

1. Ручки с заменяемым картриджем объемом от 1,5 до 3,0 мл.
2. Одноразовые ручки с незаменяемыми картриджами объемом от 1,5 до 3,0 мл.
3. Многодозовые открытые ручки, позволяющие использовать любой инсулин концентрацией U-100. Такие ручки позволяют одновременно вводить от 1 до 80 ЕД инсулина и снабжены специальным электронным экраном. Заполнять картридж может сам больной.

Компания Novo Nordisk представила новое поколение шприц-ручки – ручки Inpovo и InDuo. Ручка Inpovo показывает значение последней введенной дозы инсулина и время последней инъекции инсулина и предназначена для введения базального инсулина. Ручка InDuo, кроме функций Inpovo, содержит встроенный глюкометр и используется для введения инсулина короткого действия, чтобы непосредственно перед его введением определить сахар в крови.

При состояниях кетоацидоза возможно внутримышечное введение инсулина короткого действия в дельтовидную мышцу плеча или прямую мышцу живота.

В. Инсулиновый насос ("инсулиновая помпа", носимые дозаторы инсулина) различной модификации - НДЛ-1, НДЛ-2М, НДЛ-3, "Электроника" УВИ-0.1Н. Инсулиновый насос - это микронасос с электронным устройством и встроенным в него картриджем с инсулином (внешне похожий на пейджер, см. рис. 14). Скорость введения инсулина регулируется заданной программой, а сам инсулин вводится подкожно с помощью катетера. Дозатор инсулина работает в двух режимах: фоновом и дозовом. Фоновый режим - постоянное поступление инсулина в подкожную клетчатку с заданной скоростью (от 4 до 40 ЕД/сутки). Дозовый режим – поступление инсулина в ответ на постпищевую гликемию (в среднем 4-12 ЕД). После введения инсулина в дозовом режиме, прибор автоматически переключается на фоновый режим работы. Насос содержит только инсулин короткого действия, инсулин пролонгированного действия в насосах не используется. В

микродозаторах отсутствует автоматический анализатор глюкозы, поэтому необходим мониторинг гликемии для подбора режима инсулинотерапии.

Г. "Биостатор", "искусственная поджелудочная железа" - дозаторы инсулина с датчиком концентрации глюкозы. Существуют стационарные и миниатюрные аппараты, автоматически дозирующие ин-



Рис. 12.
Шприц-ручка
"Ново-Пен II".

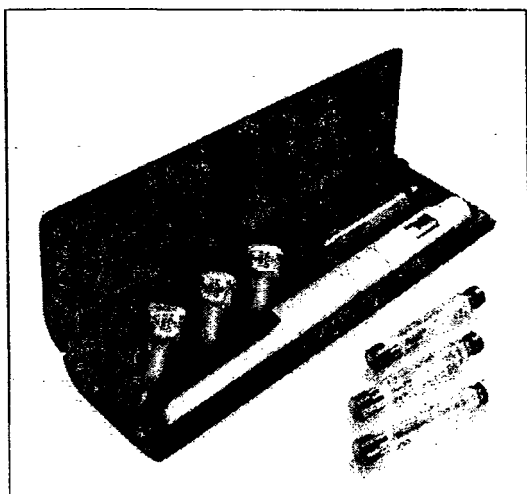


Рис.13. Упаковка-пенал шприц-ручки
"Ново-Пен II" с запасными одноразовыми
иголками и патронами инсулина.

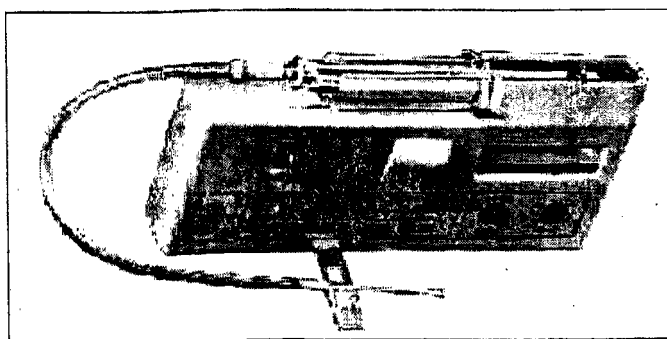


Рис. 14. Дозатор инсулина "Электроника УВИ 0.1Н".

сулин в зависимости от уровня глюкозы плазмы. Такие системы включают датчик концентрации глюкозы, инсулиновый насос, микрокомпьютер, резервуар для инсулина.

6. ДИАГНОСТИКА И ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ

Гипогликемия - это синдром, обусловленный снижением содержания глюкозы в крови ниже минимального уровня, к которому адаптирован организм. Биохимический критерий гипогликемии - это концентрация глюкозы в крови менее 2,8 ммоль/л и/или после еды менее 2,2 ммоль/л. Гипогликемическая кома – это острейшее осложнение сахарного диабета, возникающее в результате резкого снижения содержания в крови глюкозы.

Этиология.

Причины возникновения гипогликемической комы у больных СД:

1. Неправильная инсулинотерапия (передозировка инсулина или пероральных гипогликемизирующих средств, несвоевременный прием пищи после введения инсулина).

2. Лекарственная гипогликемия, обусловленная внутривенным введением бета-адреноблокаторов, приемом салицилатов, антидепрессантов (амитриптилин), сульфаниламидов (бисептол), антигистаминных препаратов (димедрол), препаратов лития. Особая форма лекарственной гипогликемии встречается у лиц с психическими и эмоциональными нарушениями, страдающими СД, обусловленная введением инсулина или приемом гипогликемических средств.

3. Беременность у больных сахарным диабетом (рвота беременных).

4. Алкогольная гипогликемия.

Патогенез.

Страдают в первую очередь филогенетически молодые отделы головного мозга – кора, затем подкорковые структуры. В результате недостаточного поступления глюкозы к клеткам центральной нервной системы нарушается утилизация ими кислорода, что сопровождается внутриклеточным энергетическим дефицитом, повреждением внутриклеточных ферментных систем, разрушением структурных элементов мозга, угнетением ресинтеза белка и липидов. В нервных клетках уменьшается содержание калия и повышается уровень натрия, вследствие чего возникает отек мозга. При тяжелой и длительной гипогликемии появляются морфологические изменения в головном мозге в виде рассеянных петехий и кровоизлияний, дегенеративных изменений в нервных клетках.

Клиника.

Гипогликемическая кома относится к быстрым комам по времени наступления потери сознания (минуты, часы).

В начальных проявлениях гипогликемии, так называемой прекоме, клиническая картина обусловлена усилением секреции катехоламинов и активацией вегетативной нервной системы. В дальнейшем, с углублением гипогликемического состояния и потерей сознания, преобладает неврологическая симптоматика, обусловленная нарушением деятельности центральной нервной системы.

Прекома: голод, потливость, тремор, повышенная возбудимость, слабость, покалывание губ, судорожные подергивания отдельных групп мышц; немотивированная раздражительность, плаксивость, агрессивность; неадекватность поведения; зрачки широкие, двоение в глазах, онемение губ и языка, тризм, оглушение, зрачки широкие, АД, пульс, дыхание, органы брюшной полости без особенностей.

Кома. По мере прогрессирования гипогликемического состояния появляются:

1. Тонические и клонические судороги, патологические рефлексы ("орального автоматизма" - сосательный, хоботковый, тризм жевательной мускулатуры);
2. Сознание утрачено;
3. Кожа влажная, язык влажный;
4. Зрачки широкие;

При развитии выраженной комы температура тела снижается, судороги и потоотделение прекращаются, мышечный тонус снижается, затем наступает арефлексия со снижением тонуса сфинктеров и мышц, нарушением дыхательной и сердечной деятельности, наступает смерть больного при неоказании своевременной и адекватной терапии.

Лабораторная диагностика.

1. Гипогликемическое состояние развивается при гликемии менее 2,7 ммоль/л, однако клиника гипогликемии может быть при содержании глюкозы 5,0-7,0 ммоль/л при быстром снижении ее уровня в крови и при нарушении утилизации глюкозы клетками центральной нервной системы.
2. Дополнительным диагностическим критерием гипогликемического состояния является положительная реакция на внутривенное введение глюкозы.
3. Общий анализ мочи: аглюкозурия, отсутствует ацетон.
4. Общий анализ крови без особенностей.

Лечение.

Оказание помощи при легком гипогликемическом состоянии заключается в приеме достаточного количества еды, входящей в обычный рацион питания больного (хлеб, булка, картофель, макаронные

изделия). При прогрессирующей гипогликемии необходим прием быстро всасывающихся легкоусвояемых углеводов (газированные сладкие напитки типа, сладкий чай, кофе, сахар, растворенный в воде). При отсутствии специальных показаний больные не нуждаются в госпитализации после купирования гипогликемического состояния.

Неотложная помощь в прекоматозном состоянии:

- 1) внутривенно струйно ввести 40% раствор глюкозы в дозе не более 80-100 мл;
- 2) внутримышечно или подкожно ввести 1-2 мл 10% глюкагона.
- 3) больного необходимо госпитализировать для предупреждения ранних последствий гипогликемии и коррекции дозы сахароснижающих средств.

Лечение гипогликемической комы заключается во внутривенном струйном введении 80-100 мл 40% раствора глюкозы. В дальнейшем при необходимости перейти на внутривенную капельную инфузию 5% раствора глюкозы. Подкожно или внутримышечно ввести 1-2 мл 10% раствора глюкагона или 0,5-1 мл 0,1% раствора адреналина. Если в результате проведенных мероприятий сознание не восстанавливается, то вводят 150-200 мг гидрокортизона внутривенно капельно (60-90 мг преднизолона).

Уровень гликемии поддерживается в пределах 6,0-9,0 ммоль/л. Если после восстановления гликемии больной не сразу приходит в сознание, то продолжают введение 5% раствора глюкозы - 500 мл со 100 мг кокарбоксилазы и 4-6 ЕД инсулина короткого действия, препаратами калия, аскорбиновой кислотой (для улучшения транспорта глюкозы в клетку).

Необходимо помнить о том, что введение гипертонического раствора глюкозы в дозе более 100 мл одномоментно может привести к отеку головного мозга. Для профилактики его возникновения показано внутривенное капельное введение 15-20% раствора маннитола в дозе 0,5-1 г/кг или 80-120 мг лазикса.

После выведения из гипогликемической комы показано назначение глютаминовой кислоты, кавинтона, пирацетама, церебролизина для улучшения метаболических процессов в коре головного мозга.

7. ДИАГНОСТИКА И ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ (ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЙ) КОМЕ

Кетоацидотическая кома – острое осложнение СД, обусловленное токсическим воздействием на ЦНС кетоновых тел, обезвоживанием и кетоацидозом.

В основе нарушений сознания лежат глубокие изменения метаболизма клеток головного мозга в результате недостаточного усвоения глюкозы при ее избытке в крови (так называемый "голод среди

изобилия"), ухудшение клеточного дыхания, расстройство кровообращения, нарушение водно-электролитного обмена, ацидоз, токсическое воздействие на клетки бета-оксимасляной кислоты, обладающей наркотическими свойствами.

Этиология.

1. Отсутствие инсулинотерапии или недостаточная инсулинотерапия:

- нарушение режима лечения;
- ошибки в назначении или во введении дозы препарата;
- введение просроченного или неправильно хранившегося инсулина;
- неисправность в системе введения инсулина;
- прекращение лечения.

2. Повышение потребности в инсулине:

- обострение хронических заболеваний (панкреатит, холецистит);
- инфекционные заболевания (сепсис, пневмония, инфекция мочевых путей, инфекция верхних дыхательных путей, менингит);
- беременность, роды;
- стресс;
- инфаркт, инсульт;
- травмы, хирургические вмешательства.

Патогенез.

Центральное место в патогенезе диабетического кетоацидоза (ДКА) занимает прогрессирующая инсулиновая недостаточность. При ней вследствие торможения гексокиназной активности затрудняется переход глюкозы в ткани и ухудшается ее утилизация, в результате чего развивается клеточный дефицит энергии. Из-за энергетического голодания клеток в повышенном количестве выделяются гормоны: глюкагон, гормон роста, АКТГ, ГКС, КА и другие гормональные антагонисты инсулина. Основной контринсулярный гормон глюкагон стимулирует гликогенолиз (образование глюкозы из гликогена) и глюконеогенез (образование глюкозы из белков и жиров) и служит главной причиной ускоренной продукции глюкозы, стойкой гипергликемии. Таким образом, гипергликемия обусловлена нарушением утилизации глюкозы (инсулиновая недостаточность) и повышенным ее синтезом (гликолизм, глюконеогенолизом).

Увеличение активности липолиза в жировой ткани ведет к повышенному поступлению в кровь СЖК и нарастанию продукции кетонных тел (ацетоуксусной, бета-оксимасляной, ацетона), что обуславливает развитие метаболического кетоацидоза. При распаде белков в крови увеличивается содержание аминокислот, остаточного азо-

та, аммиака, а нарушение буферной функции почек ведет к развитию метаболического ацидоза.

Гипергликемия и гиперкетонемия ведут к дегидратации клеток, усилению осмотического диуреза, потере жидкости и электролитов с мочой. Из-за потери жидкости развивается гиповолемия и сгущение крови.

Метаболические нарушения при ДКА ведут к расстройству функции всех систем жизнедеятельности. Дегидратация, ацидоз, гипокалиемия, гипонатриемия вызывают гиповолемический шок, коллапс, нарушение ритма сердца, снижение функции почек вплоть до анурии.

Метаболический ацидоз, гиперкетонемия и избыток углекислоты ведет к гипервентиляции и появлению дыхания Куссмауля - классического клинического симптома ацидоза. Накопление церебротоксических ядов (бета-оксимасляной кислоты и аммиака), гипоксия, гипергликемия, при которой в клетках накапливаются осмотически активные вещества (сорбитол), обуславливают готовность ткани мозга к отеку и нарушению мозгового кровообращения.

Клиника.

Кетоацидоз развивается постепенно у лиц любого возраста в течение нескольких дней.

Диабтологи условно разделяют состояние ДКА на фазы ДКА I, ДКА II и ДКА III (кома) в зависимости от степени выраженности кетонемии и нарушений функций внутренних органов. В практической работе более удобным и простым является выделение стадии прекомы (до потери больным сознания) и комы.

Для ДКА I характерны типичные признаки декомпенсации СД: жажда, полиурия, слабость, сухость во рту, головная боль, уменьшение аппетита, похудание. ДКА I отличается от декомпенсации сахарного диабета с кетозом наличием симптомов поражения ЦНС: головокружение, головная боль, сонливость, заторможенность. Больные жалуются на тошноту, рвоту, боли в животе. В клинике – симптомы значительного обезвоживания, румянец на лице, тахикардия, приглушенность тонов сердца, снижение АД, резкий запах ацетона в выдыхаемом воздухе.

ДКА II характеризуется нарастанием вышеперечисленных симптомов: дыхание становится шумным, типа Куссмауля (дыхание Куссмауля - шумное, "машинное" дыхание, респираторная одышка), тошнота, рвота (рвота кровянисто-коричневатого цвета); запах ацетона изо рта; сознание угнетено (сопор), зрачки сужены, выраженный абдоминальный и ренальный синдром. Абдоминальный синдром – так называемый "диабетический псевдоперитонит" – напряженный, доскообразный живот, возникающий в результате раздражения солнечного сплетения кетоновыми телами. Ренальный синдром (Соркина-

Альтгаузена): протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия, сопровождающиеся лейкоцитозом и сдвигом лейкоцитарной формулы

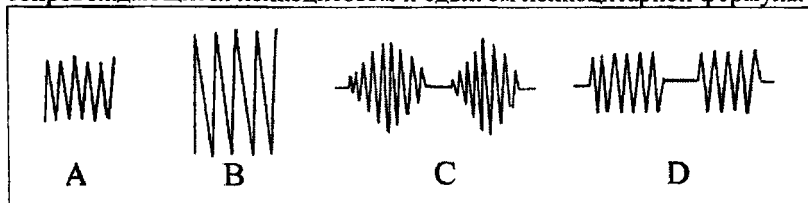


Рис. 15. А – нормальный ритм дыхания, В – дыхание Куссмауля, С – дыхание Чейн-Стокса, D – дыхание Биота.

влево. Гликемия до 20 ммоль/л, рН – до 7,2, реакция мочи на ацетон резко положительная.

ДКА III – к вышеописанной клинической картине добавляются следующие симптомы: хаотическое движение глазных яблок; узкие зрачки становятся неподвижными и расширенными, появляются патологические рефлексы, резко выражен коллапс, глубокая потеря сознания с симптомами резкого обезвоживания, коллапса (акроцианоз, холодные конечности, АД менее 70 мм рт. ст., глухие тоны сердца, пульс слабого наполнения), гипотермия, возможна анурия вследствие нарушения фильтрационной способности почек, но иногда отсутствие мочеиспускания может быть из-за развития пареза мочевого пузыря и при катетеризации его порция мочи может быть бо́льшая. Гликемия до 30 ммоль/л, эритроцитоз, сгущение крови. Лейкоцитоз с резким сдвигом влево.

При физикальном обследовании больного врач должен обратить внимание на следующие данные.

- Дыхание Куссмауля, запах ацетона или фруктовый, затхлый запах изо рта.
- Кожа сухая, холодная (температура тела снижена).
- Снижен тургор кожи, язык сухой, обложен коричневатым налетом.
- Глазные яблоки мягкие, зрачки узкие.
- Тахикардия. Пульс частый, слабого наполнения, аритмичный.
- АД снижено, коллапс (систолический уровень АД менее 70 мм рт. ст.).
- Гипорефлексия, снижение мышечного тонуса.
- Живот при пальпации напряженный, "доскообразный", болезненный, симптом Щеткина-Блюмберга положительный. Печень выступает из-под края реберной дуги, болезненна.

При неоказании помощи наступает смерть.

Лабораторная диагностика.

1. Гипергликемия до 30 ммоль/л (в среднем 22-25 ммоль/л).

2. Наличие кетоновых тел в сыворотке крови и моче.
3. pH менее 7,3 (при pH < 6,8 наступает смерть).
4. Гипонатриемия, гипокалиемия, гипохлоремия.
5. Общий анализ крови: лейкоцитоз, увеличение СОЭ, сдвиг формулы влево без наличия инфекции или воспаления.
6. Общий анализ мочи: глюкозурия, ацетонурия.

Лечение.

1. Инсулинотерапия методом "малых" доз.

Существует две модификации этого метода:

- Постоянная внутривенная инфузия инсулина короткого и быстрого действия 0,8-0,9 ЕД/кг/сутки. Внутривенное введение инсулина можно проводить через педиатрическую кюветку или насос, подключенный к системе для переливания через адаптер. 50 ЕД инсулина короткого действия добавляется к 500 мл физиологического раствора. Можно использовать перфузор, в котором стоит шприц с 50 мл физиологического раствора и 50 ЕД инсулина короткого действия. Насос с регулируемой скоростью подачи может быть соединен с обычным катетером. Перед началом инфузии нет необходимости промывать катетер раствором инсулина, так как пластик связывает ничтожно малое количество инсулина. Непрерывная инфузия осуществляется со скоростью 0,1 ЕД/кг/час, при такой скорости введения уровень глюкозы в крови должен снижаться со скоростью 4,4–5,6 ммоль/час. Раствор инсулина не нужно вводить струйно, создавая насыщающую дозу, а сразу начинают постоянную инфузию. При значении гликемии 13–14 ммоль/л к инфузионному раствору добавляют 5% раствор глюкозы для торможения липолиза и уменьшения ацидоза. Инфузию продолжают до устранения ДКА и нормализации уровня бикарбоната в сыворотке, а затем переходят на подкожное введение инсулина каждые 4–6 час.

Первую подкожную инъекцию инсулина производят примерно за 0,5 часа до прекращения инфузии. Улучшение обычно наступает через 8–24 часа от начала инфузионной терапии. Капиллярную кровь для определения уровня глюкозы берут каждые 0,5–1 час. *Задача лечения состоит в первую очередь в подавлении кетогенеза и устранения ацидоза, а не только в нормализации уровня гликемии. В первые часы лечения уровень глюкозы нормализуется быстрее, чем уровень кетоновых тел.*

- Внутримышечное введение инсулина короткого действия в дозе 10–20 ЕД в дельтовидную мышцу плеча, а затем по 6–10 ЕД каждый час до уровня гликемии 14 ммоль/л и по 6–8 ЕД каждые 2–4 часа.

2. Регидратация проводится с началом инсулинотерапии растворами кристаллоидного типа (0,9% раствор хлорида натрия, раствор Рингера). Объем вводимой жидкости составляет около 5-6 л/сут: 1-1,5 л в течение первых полутора-двух часов, затем по 0,5 л в течение каждого последующих 2 часов. Инфузионная терапия должна проводиться под контролем центрального венозного давления и диуреза (норма ЦВД 4-8 см водного столба, диурез не менее 40-50 мл/час).

3. Восполнение потерь калия проводится внутривенным капельным введением раствора хлорида калия в зависимости от его исходного содержания в сыворотке крови и данных ЭКГ (в среднем 10-12 г калия в сутки).

Применяется 2% раствор калия хлорида, который вводится со скоростью 50 капель в минуту при гипокалиемии, 33 капли в минуту при нормокалиемии и 16 капель в минуту при содержании калия до 6 ммоль/л. При анурии или содержании калия более 6 ммоль/л введение калия хлорида не проводят.

4. Нормализация КЩС. В настоящее время показания для внутривенных инфузий содовых растворов ограничены в связи с возможным усугублением гипокалиемии и развитием алкалоза.

- 400-500 мл 2,5% раствора гидрокарбоната натрия в течение суток (по 200 мл через 4 часа) вводится при pH артериальной крови до 7,2 и снижении резервной щелочности крови до 30,0 объемных процентов.
- Рекомендуется использовать внутривенное капельное введение трисамина 500 мл/сутки (не более). Скорость введения 20 капель/мин.

5. Симптоматическая терапия (борьба с гиповолемией, коррекция сердечно-сосудистых расстройств, оксигенотерапия, исключение причин, вызвавших кетоацидоз, антибактериальная терапия).

Таблица 12. Расчет дозы вводимого калия

Исходный уровень калия в сыворотке крови, ммоль/л	Количество калия, необходимого для введения, г/час	Особенности ЭКГ
Менее 2,5 (гипокалиемия)	3	Снижение высоты зубца Т, появление зубца U, $\text{высота} \frac{U_{V1-6}}{T_{V1-6}} = \frac{2}{1}$
3-5 (нормокалиемия)	2	Без особенностей, высота зубца Т = 1/8-1/4 R

Более 5,5 (гиперкалиемия)	1	Высокий остроконечный зубец T, снижение высоты R, глубокий зубец S
------------------------------	---	--

При стойко пониженном АД назначают внутривенно плазму, полиглюкин, реополиглюкин, внутримышечно 1-2 мл 0,5% ДОКСА или 30-60 мг преднизолона внутривенно капельно.

6. Питание больного после выведения из коматозного состояния: в рацион добавляют легкоусвояемые углеводы (варенье, морс, мед, мусс) при исключении на 7-10 дней жиров и ограничении белков, большое количество жидкости (1,5-3 л/сут) - щелочные минеральные воды, 1-2% раствор соды. В дальнейшем больного переводят на обычную диету с небольшим ограничением жиров.

7. Больному противопоказано введение масляных растворов, магния сульфата, применение грелок, растворов йода.

8. ДИАГНОСТИКА И ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЕ

Гиперосмолярная кома – это острое осложнение СД, характеризующееся, в первую очередь, повышением осмотического давления плазмы крови (более 350 мосм/л, в среднем 400-500 мосм/л) и высоким уровнем гликемии (более 30 ммоль/л, в среднем 50-60 ммоль/л), приводящее к тяжелым нарушениям функции органов и систем и потере сознания.

Этиология.

Гиперосмолярная кома обычно наблюдается у лиц пожилого возраста, страдающих СД-2 на фоне недостаточного лечения и/или при нераспознанном на начальном этапе заболевания сахарном диабете.

Причинами развития гиперосмолярной комы могут быть:

- любые состояния, сопровождающиеся потерей жидкости;
- длительный прием мочегонных препаратов, иммунодепрессантов, глюкокортикоидов;
- острые желудочно-кишечные заболевания, сопровождающиеся рвотой и диареей (гастроэнтерит, панкреатит, пищевое отравление);
- обширные ожоги;
- массивные кровотечения;
- гемодиализ или перитонеальный диализ;
- избыточное употребление углеводов;
- введение гипертонических растворов глюкозы;
- инфекционные заболевания: инфекция мочевых путей (уросепсис), пневмония.

Патогенез.

Основными являются два пусковых механизма развития комы - это обезвоживание организма и гипергликемия.

Гипергликемия сначала сопровождается глюкозурией и полиурией, а также поступлением жидкости из клеток во внеклеточное пространство. Потеря жидкости происходит не только с осмотическим диурезом, но и в результате снижения канальцевой реабсорбции, а также уменьшения секреции антидиуретического гормона. Усиленный диурез вызывает внутриклеточную и межклеточную дегидратацию и уменьшение кровотока в органах, в том числе в почках, развивается дегидратационная гиповолемия. Дегидратация сопровождается стазом форменных элементов крови, агрегацией тромбоцитов и эритроцитов, гиперкоагуляцией. В ответ на дегидратационную гиповолемию увеличивается секреция альдостерона и ионы натрия задерживаются в крови. Из-за снижения почечного кровотока выведение натрия затрудняется. Повышение содержания натрия в плазме крови способствует образованию мелкоточечных кровоизлияний в головном мозге. В условиях гипергликемии и дегидратации резко возрастает осмотическое давление плазмы крови, что сопровождается внутримозговыми и субдуральными кровоизлияниями. *Характерной особенностью патогенеза гиперосмолярной комы является отсутствие кетоацидоза. Отсутствие кетонемии на фоне гипергликемии при гиперосмолярной коме традиционно объясняется тем, что уровень инсулина достаточен для предотвращения липолиза и кетогенеза, но недостаточен для предотвращения гипергликемии.*

Клиника.

Клинические симптомы развиваются медленно, в течение нескольких дней, постепенно приводя к стадии гиповолемического шока. При физикальном обследовании больного необходимо обратить внимание на следующие данные:

1. Резко выраженная сухость кожи и слизистых оболочек; снижение тонуса глазных яблок, зрачки нормальные;
2. Дыхание частое поверхностное, но не шумное и без запаха ацетона;
3. Очаговая неврологическая симптоматика: двусторонний нистагм, эпилептиформные приступы, мышечный гипертонус;
4. Снижение артериального давления, тахикардия, аритмия;
5. Живот мягкий.

Лабораторная диагностика.

1. Гипергликемия - 50-80 ммоль/л и более;
2. Гиперосмолярность 400-500 мосм/л;
3. Гипернатриемия более 150 ммоль/л;
4. Увеличение содержания мочевины крови;
5. Глюкозурия;
6. Признаки сгущения крови.

В процессе регидратации наблюдается гипокалиемия, что требует контроля за уровнем калия во время проведения интенсивной терапии.

Лечение.

1. Регидратация, проводится гипотоническим раствором (0,45%) хлорида натрия до снижения осмолярности крови в объеме 3-5 л первые 3-5 часов, а затем 0,85% раствором хлорида натрия до общего объема вводимой жидкости 8-10 л в течение суток.

2. Инсулинотерапия 0,1 ЕД/кг/час – 0,05 ЕД/кг/час внутривенно капельно непрерывно (0,7-1 ЕД кг/сутки) инсулина короткого и быстрого действия.

3. Борьба с гипокалиемией - см. схему лечения кетоацидотической комы.

4. Гепаринотерапия. Проводится с целью профилактики тромбообразования и улучшения микроциркуляции по 5000-10000 ЕД внутривенно капельно в первые 3 часа в сочетании с гипотоническим раствором хлорида натрия. Необходимость дальнейшей гепаринотерапии диктуется показателями коагулограммы.

5. 30-50 мл 1% раствора глютаминовой кислоты для улучшения метаболических процессов в клетках головного мозга.

9. ДИАГНОСТИКА И ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ГИПЕРЛАКТАЦИДЕМИЧЕСКОЙ КОМЕ

Гиперлактацидемическая кома - это острое осложнение СД, обусловленное резким увеличением содержания в крови молочной кислоты, что приводит к потере сознания и нарушению гомеостаза.

Этиология.

Обычно состояние развивается относительно быстро, в течение нескольких часов.

Причинами развития гиперлактацидемической комы могут быть:

- употребление бигуанидов;
- инфекционные и воспалительные заболевания;
- недостаточность функции почек;
- хронические заболевания печени;
- острый инфаркт миокарда;
- массивные кровотечения;
- хронический алкоголизм;
- тяжелые физические травмы.

Особое место среди этиологических факторов занимает прием бигуанидов. *Следует подчеркнуть, что при поражении печени или почек даже минимальная доза бигуанидов может вызвать лактатацидоз в результате накопления препарата в организме.*

Патогенез.

В основе патогенеза лактатацидоза лежит гипоксия. В условиях недостаточности кислорода происходит активация анаэробного пути гликолиза, что сопровождается накоплением избытка молочной кислоты: дефицит инсулина приводит к тому, что пировиноградная кислота переходит не в ацетил-коэнзим-А, как должно быть, а в лактат; в условиях гипоксии тормозится ресинтез лактата в гликоген.

Патогенез гиперлактацидемии при лечении бигуанидами связан с нарушением прохождения пировиноградной кислоты через мембраны митохондрий и ускорением превращения пирувата в лактат. В результате анаэробного гликолиза в тканях образуется много молочной кислоты, которая поступает в кровь. Из крови молочная кислота проникает в печень, где из нее образуется гликоген. Но образование молочной кислоты превышает возможность ее использования печенью для синтеза гликогена.

Клиника.

Сознание утрачено, кожные покровы и слизистые без особенностей, *шумное дыхание Куссмауля без запаха ацетона*. Коллапс, тахикардия, аритмия. Живот мягкий; олигурия, "двигательное беспокойство".

Лабораторная диагностика.

1. Умеренная гипергликемия (12-14-16 ммоль/л) или нормогликемия;
2. Уменьшение бикарбонатов крови (ниже 2 ммоль/л);
3. Снижение резервной щелочности (ниже 50%);
4. Увеличение содержания молочной кислоты в крови как правило более 4 ммоль/л (норма 0,62-1,3 ммоль/л);
5. Отсутствие ацетонурии;
6. Степень глюкозурии зависит от функционального состояния почек.

Лечение.

Неотложная помощь направлена в первую очередь на устранение лактатацидоза и борьбу с гипоксией.

1. Нормализация КЩС путем внутривенного капельного введения 1-1,5 л/сутки 2,5% гидрокарбоната натрия или трисамина.
2. Инсулиноterapia: внутривенные инфузии 6-8 ЕД инсулина короткого действия и 5% раствора глюкозы 400 мл.
3. Внутривенное капельное введение не менее 200 мг/сут кокарбоксилазы.
4. Переливание плазмы и плазмозаменителей.

10. КОНТРОЛЬНАЯ ПРОГРАММА

10.1. Контрольные вопросы и эталоны ответов

1. Что такое сахарный диабет?

ОТВЕТ: Сахарный диабет – это состояние хронической гипергликемии, которое может развиваться в результате воздействия многих экзогенных и генетических факторов (Доклад экспертов ВОЗ, Женева, 1981). Это хроническое эндокринное заболевание, характеризующееся нарушением метаболизма макроэргических соединений, в основном глюкозы и жиров, приводящее к нарушению всех видов обмена веществ, развитию осложнений, в основе которых лежат повреждения сосудов и нейропатия

2. Что такое абсолютная и относительная инсулиновая недостаточность?

ОТВЕТ: Абсолютная инсулиновая недостаточность - недостаточная секреция инсулина бета-клетками островков Лангерганса, характеризующаяся низким содержанием инсулина в крови. Больные нуждаются в постоянной заместительной инсулинотерапии. Относительная инсулиновая недостаточность характеризуется резистентностью периферических тканей к инсулину, нормальной или повышенной секрецией инсулина, нормальным или повышенным содержанием инсулина в крови. Относительная инсулиновая недостаточность характерна для сахарного диабета 2-го типа, компенсация нарушенного обмена проводится пероральными гипогликемизирующими средствами.

3. Какова классификация сахарного диабета?

ОТВЕТ:

Этиологическая классификация нарушений гликемии (ВОЗ, 1999):

1. СД 1-го типа (деструкция β -клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности):

А. Аутоиммунный.

Б. Идиопатический.

2. СД 2-го типа (от преимущественной резистентности к инсулину с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественного секреторного дефекта с инсулиновой резистентностью или без нее).

3. Другие специфические типы диабета:

А. Генетические дефекты β -клеточной функции.

Б. Генетические дефекты в действии инсулина.

В. Болезни экзокринной части поджелудочной железы.

Г. Эндокринопатии.

Д. Диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями.

Е. Инфекции.

Ж. Необычные формы иммунно-опосредованного диабета.

4. Гестационный СД.

4. Назовите классические диагностические критерии сахарного диабета.

ОТВЕТ: Гликемия натощак более 6,1 ммоль/л, а через 2 часа после приёма 75 г глюкозы более 11,1 ммоль/л, а также такие клинические симптомы как жажда, полиурия, слабость, похудание расцениваются как сахарный диабет.

5. Назовите биохимические критерии нарушения толерантности к глюкозе.

ОТВЕТ: Сахар крови натощак 5,5 ммоль/л, а через 2 часа после перорального приема 75 г глюкозы более 7,8 ммоль/л, но менее 11,1 ммоль/л.

6. До какого уровня может повышаться сахар в крови у любого человека после еды в норме?

ОТВЕТ: До 7,8 ммоль/л. Этот уровень сахара в крови является нормальным после еды.

7. При каком уровне сахара в крови происходит появление кетонных тел в моче?

ОТВЕТ: При сахаре крови 13,5-16,7 ммоль/л и/или при повышении сахара в моче выше 3%.

8. При каком уровне сахара в крови он начинает проникать в мочу и что такое "почечный порог"?

ОТВЕТ: Минимальный уровень сахара в крови, при котором он начинает проникать в мочу, называют почечным порогом. Эта величина составляет 8,5-11 ммоль/л глюкозы в крови.

9. Назовите критерии максимальной компенсации сахарного диабета.

ОТВЕТ: Гликемия натощак - 4,4-6,1 ммоль/л, через 2 часа после еды не более 8 ммоль/л, аглюкозурия, содержание гликированного гемоглобина не более 6,5%, общий холестерин в крови не более 5,2 ммоль/л, триглицериды – 1,7 ммоль/л, уровень АД 130 и 90 мм рт. ст.; ИМТ не более 24 для женщин и не более 25 для мужчин.

10. Перечислите 6 стадий патогенеза сахарного диабета 1-го типа.

ОТВЕТ:

1. Стадия генетической предрасположенности.

2. Провоцирующие события.

3. Стадия явных иммунологических аномалий.

4. Стадия латентного диабета.

5. Явный (манифестный диабет).

6. Терминальный диабет.

11. Назовите стадии развития диабетической нефропатии.

ОТВЕТ:

1. Гиперфункция почек.
2. Стадия начальных структурных изменений ткани почек.
3. Начинаяющаяся нефропатия.
4. Выраженная нефропатия.
5. Уремия.
12. Что такое синдром Киммельстиль-Уилсона?

ОТВЕТ: Это позднее осложнение сахарного диабета - диабетическая нефропатия, интеркапиллярный гломерулосклероз. В основе лежит узелковый и диффузный гломерулосклероз, утолщение базальной мембраны капилляров почечных клубочков, артерио- и артериолосклероз, канальцевоинтерстициальный фиброз. Клинически характеризуется наличием протеинурии, ретинопатии, артериальной гипертензией, нефротического синдрома.

13. Что такое феномен Заброды?

ОТВЕТ: При длительном течении диабетического гломерулосклероза снижается содержание сахара в крови и моче, снижается потребность в инсулине - это так называемый феномен Заброды. Он связан с уменьшением разрушения инсулина в почках, увеличением фракции не связанного с белком инсулина в крови, с гипопроteinемией. Это проявление почечной недостаточности.

14. Что такое синдром Сомоджи?

ОТВЕТ: Синдром Сомоджи - это хроническая передозировка инсулина, наиболее частая ошибка в лечении сахарного диабета. Клинически отмечаются повышение аппетита, массы тела, увеличение печени, высокая гипергликемия, глюкозурия и кетонурия в ранние утренние часы. Отмечаются частые гипогликемии с последующей значительной и длительной гипергликемией вместе с кетоацидозом.

15. Каковы изменения секреции инсулина при сахарном диабете 2-го типа?

ОТВЕТ: 1. Отсутствуют колебания концентрации инсулина в течение суток. 2. Подавлена чувствительность инсулиновых рецепторов. 3. Замедлен (ранний) секреторный выброс инсулина. 4. Качественное изменение секреции инсулина за счет изменения соотношения фракций инсулина.

16. Какова классификация диабетической ретинопатии?

ОТВЕТ: Выделяют следующие основные стадии:

- непролиферативная ретинопатия
- препролиферативная ретинопатия
- пролиферативная ретинопатия

17. Какие клинические синдромы включает в себя диабетическая нейропатия?

ОТВЕТ: Диабетическая нейропатия включает следующие клинические синдромы: радикулопатию, мононейропатию, полинейропа-

тию, амиотрофию, вегетативную (автономную) нейропатию, энцефалопатию.

18. Что такое синдром диабетической стопы?

ОТВЕТ: Комплекс анатомо-функциональных патологических изменений стоп при сахарном диабете, связанный с нейропатией, микро- и макроангиопатией, остеопорозом и присоединением инфекции мягких тканей стопы, приводящей к развитию хронических язвенных состояний, костно-деструктивных изменений или гангрене стоп.

19. Каковы противопоказания к беременности при сахарном диабете?

ОТВЕТ: Различают относительные и абсолютные противопоказания.

Абсолютные: диабетическая нефропатия с выраженной протеинурией и артериальной гипертензией; ретинопатия пролиферативная, неподдающаяся лазерной фотокоагуляции; тяжелая ишемическая болезнь сердца.

Относительные: отсутствие должного уровня компенсации сахарного диабета, уровень гликированного гемоглобина HbA1c более 12%, эпизод диабетического кетоацидоза в раннем периоде беременности.

20. Назовите способы получения препаратов инсулина человека.

ОТВЕТ: Препараты инсулина человека получают полусинтетическим методом с помощью ферментно-химической замены В-30 аминокислоты аланина в свином инсулине на треонин; биосинтетическим способом по генно-инженерной технологии: ген, ответственный за синтез инсулина, встраивается в ДНК непатогенного штамма кишечной палочки или дрожжей, которые начинают вырабатывать инсулин.

21. Как оценивают степень очистки препаратов инсулина?

ОТВЕТ: Степень очистки препаратов инсулина оценивают по числу молекул проинсулина в препарате на 1 млн. молекул инсулина.

22. Как разделяют инсулины по степени их очистки?

ОТВЕТ: По степени очистки инсулины делятся на обычные, полученные посредством кристаллизации в присутствии ионов цинка; монопиковые, дающие при гельхроматографии один пик; монокомпонентные, полученные методом очистки с помощью ионообменной хроматографии или молекулярного сита (сюда же относят препараты инсулина человека).

23. Что такое генная (генетическая) инженерия?

ОТВЕТ: Генная инженерия — раздел молекулярной биологии, связанный с целенаправленным конструированием новых, несуществующих в природе сочетаний генов. Генная инженерия основана на извлечении из клетки какого-либо организма гена или группы генов,

соединений их с определенными молекулами нуклеиновых кислот и внедрении полученных гибридных молекул в клетки другого организма.

24. Что такое клонирование?

ОТВЕТ: Клонирование – получение генетически идентичных потоков из одной клетки.

25. Какие состояния вызывают бета-клеточную гиперинсулинемию?

ОТВЕТ: В 75-85% главной причиной инсулиномы является аденома островковой ткани поджелудочной железы. 10% – множественные аденомы. 5-6% – гиперплазия инсулярных клеток.

26. Какие лабораторные исследования необходим при подозрении на инсулиному?

ОТВЕТ: Соотношение содержания иммунореактивного инсулина к содержанию глюкозы в плазме крови натощак. Норма 0,33. При инсулиноме соотношение возрастает.

27. Какие методы исследования применяются для визуализации инсулином?

ОТВЕТ: Ультразвуковая диагностика, абдоминальная ангиография, аортография, компьютерная томография брюшной полости, эндоскопическая ультразвуковая эхография.

28. Каковы причины гипогликемии, возникающей после приема пищи или реактивной гипогликемии?

ОТВЕТ:

а) алиментарная – у больных с проведенными хирургическими вмешательствами на желудочно-кишечном тракте, язвенной болезнью, у больных с функциональными заболеваниями желудочно-кишечного тракта;

б) гормональная – ранний сахарный диабет 2-го типа;

в) наркотические средства, алкоголь;

г) инсулинома.

29. Какие контринсулярные гормоны обладают немедленным эффектом и каков механизм их действия?

ОТВЕТ: Глюкагон и адреналин стимулируют гликогенолиз в печени и способствуют повышенной продукции глюкозы печенью. При острой гипогликемии лучше использовать глюкагон.

10.2. Контрольные тесты

1. Определите, какие из перечисленных исследований необходимо провести для установления диагноза "сахарный диабет"?

а) Определение гликемии в течение суток

б) Определение глюкозы в крови натощак

в) Определение липидов в крови

г) Тест толерантности к глюкозе

- д) Общий анализ мочи
 - е) Определение натрия и калия в плазме крови
 - ж) Определение иммунореактивного инсулина в плазме крови
 - з) Определение гликированного гемоглобина
2. Укажите, какие из перечисленных состояний являются показанием для проведения ПТТГ:
- а) Глюкоза крови натощак 8,8 ммоль/л
 - б) Холестерин крови 16 ммоль/л
 - в) Зуд половых органов
 - г) Длительно незаживающие трофические язвы
 - д) Инфаркт миокарда
 - е) Глюкозурия при нормогликемии натощак
 - ж) Возраст старше 40 лет
 - з) Пародонтоз
 - и) Спонтанные переломы костей
 - к) Хронический панкреатит
 - л) Ретинопатия и нейропатия неясной этиологии
 - м) Патология почек
 - н) Диффузные болезни соединительной ткани
3. Укажите, какие из перечисленных факторов влияют на результаты глюкозотолерантного теста:
- а) Заболевание желудка и кишечника
 - б) Лекарственные средства: глюкокортикоиды
 - в) Лекарственные средства: аскорбиновая кислота
 - г) Лекарственные средства: пероральные контрацептивы
 - д) Лекарственные средства: психотропные средства
 - е) Лекарственные средства: липотропные вещества
 - ж) Недостаточность функции почек
 - з) Диета
4. Какие признаки, наиболее характерны для сахарного диабета 1-го типа?
- а) Возраст до 35 лет
 - б) Возраст после 35 лет
 - в) Постепенное начало заболевания
 - г) Быстрое начало заболевания
 - д) Содержание инсулина в плазме крови повышенное
 - е) Содержание инсулина в плазме крови пониженное
 - ж) Масса тела повышенная
 - з) Масса тела пониженная
 - и) Масса тела нормальная
 - к) Генетические маркеры HLA D8, RW15, B18, DW3, DW4 присутствуют
 - л) Генетические маркеры HLA D8, RW15, B18, DW3, DW4 не отличаются от здоровой популяции

- м) Преимущественное развитие макроангиопатий
 - н) Преимущественное развитие микроангиопатий
5. Определите, при каких состояниях больным сахарным диабетом показана инсулинотерапия?
- а) Сахарный диабет 1-го типа
 - б) Сахарный диабет 2-го типа
 - в) Инфекционные заболевания
 - г) Хирургические вмешательства
 - д) Ожирение
 - е) Исхудание
 - ж) Трофические язвы
 - з) Пожилой и старческий возраст
 - и) ИБС
 - к) Резистентность к пероральным сахароснижающим средствам
 - л) Недостаточность кровообращения
 - м) Патология печени и почек с нарушением их функции
6. Укажите, какие из перечисленных гормонов являются контринсулярными:
- а) Глюкагон
 - б) Глюкокортикоиды
 - в) Половые гормоны
 - г) Катехоламины
 - д) Соматостатин
 - е) Тиреолиберин
 - ж) Антидиуретический гормон
 - з) Соматотропный гормон
 - и) АКТГ
7. Развитию инсулинорезистентности у больных сахарным диабетом способствуют:
- а) Кетоацидоз
 - б) Инфекционные заболевания
 - в) Резистентность рецепторов периферических тканей
 - г) Гиперурикемия
 - д) Аутоиммунные заболевания
 - е) Ангипатии
 - ж) Злоупотребление углеводистой пищей
8. Укажите критерии определения степени тяжести сахарного диабета:
- а) Инсулинорезистентность
 - б) Возраст
 - в) Наличие тяжелых осложнений со стороны всех органов и систем
 - г) Выраженная гипергликемия натощак
 - д) Ацетонурия
 - е) Длительность заболевания

- ж) Доза инсулина
- з) Способ достижения компенсации

9. Укажите факторы, способствующие декомпенсации сахарного диабета:

- а) Нарушение диеты
- б) Злоупотребление алкоголем
- в) Курение
- г) Интенсивная физическая нагрузка
- д) Прекращение введения инсулина и приема пероральных сахароснижающих средств
- е) Интеркуррентные заболевания
- ж) Обострение гипертонической болезни

10. Выберите основные клинические симптомы, характерные для гипергликемической комы:

- а) Гипертония скелетных мышц и глазных яблок
- б) Гипотония скелетных мышц и глазных яблок
- в) Запах ацетона в выдыхаемом воздухе
- г) Запах мочевины в выдыхаемом воздухе
- д) Дыхание Чейн-Стокса
- е) Дыхание Куссмауля
- ж) Тахикардия
- з) Брадикардия
- и) Гипертензия
- к) Гипотензия
- л) Влажный язык и кожные покровы
- м) Сухой язык и кожные покровы
- н) Адинамия
- о) Судорожные подергивания мышц
- п) Голод
- р) Анорексия
- с) Жажда, полиурия

11. Укажите, какие из растворов и препаратов должна включать интенсивная терапия гипергликемической ацидотической комы:

- а) 40% раствор глюкозы
- б) Преднизолон
- в) Адреналин
- г) 0,9% раствор натрия хлорида
- д) Гемодез
- е) Инсулин
- ж) Строфантин
- з) Кокарбоксилаза
- и) 2,5% раствор натрия бикарбоната
- к) Реополиглюкин

12. Укажите, какие препараты следует назначать больному при гипергликемической коме:

- а) Большие дозы сульфаниламидов через зонд
- б) Инсулин длительного действия внутримышечно
- в) Инсулин короткого действия внутривенно
- г) Инсулин короткого действия подкожно
- д) Инсулин средней продолжительности действия внутривенно
- е) Бигуаниды перорально
- ж) 5% раствор глюкозы внутривенно

13. Какая регидратационная терапия показана больному при гипергликемической кетоацидотической коме и в каком объеме:

- а) Гемодез 400 мл/сут
- б) Полиамин 500 мл/сут
- в) 0,45% раствор натрия хлорида 5 л/сут
- г) 0,9% раствор натрия хлорида 5-6 л/сут
- д) 4% раствора калия хлорида 200 мл
- е) Раствор Рингера 4-5 л/сут
- ж) Раствор Вишневого 4-5 л/сут
- з) Тромбоцитарная масса 400 мл/сут
- и) Ацесоль 800 мл/сут
- к) Желатиноль 400 мл/сут

14. Укажите причины гипогликемической комы:

- а) Передозировка инсулина
- б) Стресс
- в) Злоупотребление легкоусвояемыми углеводами
- г) Развитие почечно-печеночной недостаточности
- д) Беременность
- е) Недостаточный прием углеводов после инъекций инсулина
- ж) Повышенная физическая нагрузка
- з) Недиagnosticированный сахарный диабет
- и) Злоупотребление алкоголем

15. Выберите основные клинические симптомы, характерные для гипогликемической комы:

- а) Узкие зрачки
- б) Широкие зрачки
- в) Влажный язык и кожа
- г) Сухой язык и кожа
- д) Гипертонус мышц и судороги
- е) Гипотонус мышц
- ж) Сонливость и адинамия
- з) Возбуждение и неадекватное поведение
- и) Гликемия меньше 2,7 ммоль/л
- к) Гликемия 5,5 ммоль/л

16. Укажите, какие препараты следует назначать больному при гипогликемической коме:

- а) Инсулин короткого действия внутривенно
- б) 0,45% раствор бикарбоната
- в) 40% раствор глюкозы внутривенно
- г) Глюкагон 1-2 мес. внутривенно
- д) Преднизолон внутривенно
- е) 5% раствор глюкозы внутривенно
- ж) Сладкое питье внутрь
- з) 10% раствор калия хлорида внутривенно
- и) Трисоль внутривенно
- к) 0,9% раствор хлорида натрия внутривенно

17. Назовите последствия гипогликемической комы:

- а) Декортикация
- б) Острая почечная недостаточность
- в) Цирроз печени
- г) Липодистрофия печени
- д) Панкреатит
- е) Острая левожелудочковая недостаточность
- ж) Диабетическая энцефалопатия
- з) Диабетическая полинейропатия
- и) Диабетический гломерулосклероз
- к) Летальный исход

18. Укажите признаки диабетической нефропатии.

- а) Отеки на лице
- б) Отеки нижних конечностей
- в) Артериальная гипертензия
- г) Артериальная гипотензия
- д) Аглюкозурия при высокой гипергликемии
- е) Глюкозурия при гипогликемии
- ж) Протеинурия, цилиндрурия, гематурия, пиурия, бактериурия
- з) Гипопротеинемия, креатинемия, ускоренное СОЭ
- и) Билирубинемия, лейкоцитоз, сдвиг формулы влево

19. Укажите препараты для лечения диабетической ангионейропатии.

- а) Изодибут
- б) Аспирин
- в) Преднизолон
- г) Никотиновая кислота и её производные
- д) Антиоксиданты (пирацетам, витамин Е)
- е) Нестероидные противовоспалительные средства
- ж) Налидиксовая кислота
- з) Производные альфа-липоевой кислоты
- и) Нитроглицерин
- к) Сермион

20. Укажите препараты для лечения жировой дистрофии печени.
- а) Кавинтон
 - б) Пирацетам
 - в) Липамид
 - г) Липоевая кислота
 - д) Предиан
 - е) Эссенциале
 - ж) Аминалон
 - з) Гепарин
 - и) Микрофоллин
 - к) Диклофенак
21. Укажите препараты для лечения диабетической энцефалопатии?
- а) Инсулин "инсулонг"
 - б) Диамикрон
 - в) Ноотропные препараты (пирацетам)
 - г) Циннаризин
 - д) Кавинтон
 - е) Анаприлин
 - ж) Церебролизин
 - з) Эуфиллин
 - и) Гепарин
 - к) Никотиновая кислота
 - л) Глютаминовая кислота
22. Укажите признаки, характеризующие синдром Сомоджи?
- а) "Беспричинные" гипогликемические состояния, комы
 - б) Частые кетоацидотические комы
 - в) Похудание
 - г) Избыточная масса тела
 - д) Большая доза инсулина
 - е) Небольшая доза инсулина
 - ж) Развитие микроангиопатий
 - з) Развитие полинейропатии
23. Подберите профессию больному с сахарным диабетом 1-го типа 17 летнего возраста.
- а) Врач
 - б) Агроном
 - в) Педагог
 - г) Водитель
 - д) Электрик, монтажник
 - е) Работа в сфере обслуживания, культуры
 - ж) Шахтер
 - з) Административно-хозяйственная деятельность
 - и) Работа на конвейере
 - к) Менеджер (работа, связанная с частыми командировками)

- л) Работа с заданным темпом, в ночное время
24. Укажите признаки, характеризующие гиперосмолярную кому:
- а) Молодой возраст
 - б) Пожилой возраст
 - в) Любой возраст
 - г) Запах ацетона изо рта
 - д) Запах ацетона отсутствует
 - е) Артериальная гипертензия
 - ж) Артериальная гипотензия
 - з) Нистагм, гемипарез, паралич, гемианопсия, афазия
 - и) Гипергликемия более 50 ммоль/л
 - к) Гипергликемия более 16 ммоль/л
 - л) Гипогликемия менее 27 ммоль/л
 - м) Сужение зрачков
 - н) Расширение зрачков
 - о) Повышение креатинина, мочевины, остаточного азота, натрия
 - п) Повышение билирубина, положительная тимоловая, сулемовая проба, СРП
25. Укажите препараты, применяемые для выведения из гиперосмолярной комы:
- а) Инсулин средней продолжительности действия подкожно
 - б) 2-4 ЕД короткого инсулина внутривенно каждый час
 - в) 30 ЕД короткого инсулина внутривенно капельно
 - г) 20 ЕД инсулина короткого действия внутримышечно
 - д) 40% раствор глюкозы внутривенно
 - е) 2,5% раствор глюкозы внутривенно
 - ж) 0,9% раствор натрия хлорида
 - з) 0,45% раствор натрия хлорида
 - и) Гепарин внутривенно капельно
 - к) Реополиглюкин
26. Выберите признаки, характеризующие гиперлактацидемическую кому:
- а) Любой возраст
 - б) Пожилой возраст
 - в) Наличие почечно-печеночной недостаточности
 - г) Хронический панкреатит
 - д) Хроническая недостаточность кровообращения
 - е) Хроническая легочная недостаточность
 - ж) Запах ацетона изо рта присутствует
 - з) Запах ацетона изо рта отсутствует
 - и) Дыхание Куссмауля
 - к) Дыхание Биота
 - л) Ацетонурия
 - м) Ацетон в моче отсутствует

- н) Гипергликемия 50 ммоль/л
- о) Гликемия 8-11 ммоль/л
- п) Гликемия 3 ммоль/л

27. Укажите препараты, применяемые для лечения гиперлактацидемической комы:

- а) 2-4 ЕД инсулина короткого действия внутривенно капельно с помощью инфузомата
- б) 20 ЕД инсулина короткого действия внутримышечно
- в) 4-6 ЕД инсулина короткого действия внутривенно капельно вместе с раствором 5% глюкозы
- г) Метиленовая синь внутривенно
- д) 2.5% раствор бикарбоната натрия внутривенно
- е) 10% раствор натрия хлорида
- ж) 0,9% раствор натрия хлорида
- з) Унитиол
- и) Кокарбоксилаза
- к) Преднизолон внутривенно

28. Укажите симптомы, характеризующие диабетическую микроангиопатию ног:

- а) Синдром перемежающей хромоты
- б) Синдром "беспокойных ног"
- в) Зябкость
- г) Трофические нарушения кожи
- д) Выпадение волос
- е) Судороги
- ж) Парестезии, онемение, гиперестезии
- з) Бледность кожи
- и) Отсутствие пульса на a. dorsalis pedis и a. tibialis posterior
- к) Гипорефлексия

29. Укажите признаки, характеризующие диабетическую автономную кардиопатию:

- а) Выраженный стенокардитический синдром
- б) Отсутствие болей в области сердца
- в) Постоянная тахикардия
- г) Пароксизмальная тахикардия или мерцательная аритмия
- д) Артериальная гипертензия
- е) Ортостатическая гипотензия
- ж) Увеличение интервала Q-T на ЭКГ
- з) Фиксированный R-R интервал на ЭКГ
- и) Постоянные боли, иррадиирующие под левую лопатку
- к) Приступы кардиальной астмы по ночам

30. Определение С-пептида в крови отражает:

- а) секрецию глюкагона
- б) секрецию инсулина

- в) секрецию соматотропина
 - г) функцию щитовидной железы
 - д) функцию гипофиза
31. Для гипогликемической комы нехарактерно:
- а) влажная кожа
 - б) гипогликемия
 - в) напряжение мышц живота
 - г) судороги
 - д) нормальное дыхание
32. При исследовании теста на толерантность к глюкозе получены данные: гликемия натощак – 4,8 ммоль/л, через 1 час – 6,4 ммоль/л, через 2 часа – 8,6 ммоль/л. Результаты указывают на:
- а) нормальную толерантность к глюкозе
 - б) нарушенную толерантность к глюкозе
33. Какие два из названных препаратов инсулина могут применяться при выведении больного из гиперкетонемической комы:
- а) актрапид
 - б) моносунинсулин
 - в) семилонг
 - г) ультралонг
 - д) монотард
34. Содержание глюкозы в крови снижают два лекарственных растения:
- а) листья черники
 - б) сок подорожника
 - в) трава зверобоя
 - г) трава полыни
 - д) женьшень
35. Какие два механизма действия характерны для манинила:
- а) усиление выведения глюкозы с мочой
 - б) уменьшение всасывания глюкозы в кишечнике
 - в) стимуляция функции бета-клеток
 - г) повышение чувствительности инсулинзависимых тканей к инсулину
 - д) подавление продукции соматотропина
36. К производным сульфанилмочевины, применяемым для лечения сахарного диабета, относятся:
- а) манинил
 - б) налидиксовая кислота
 - в) бисептол
 - г) сульфадиметоксин
 - д) кордарон
37. Для сахарного диабета 1-го типа сахарного диабета нехарактерно:
- а) начало заболевания в молодом возрасте

- б) начало заболевания в пожилом возрасте
 - в) снижение массы тела
 - г) жажда
 - д) полиурия
38. Какой показатель характеризует компенсацию сахарного диабета 1-го типа:
- а) уровень гликированного гемоглобина 5%
 - б) гликемия в течение дня – 9 ммоль/л
 - в) гликемия натощак 7 ммоль/л
 - г) недостаточная масса тела
 - д) гликемия после еды 10 ммоль/л
39. Какие два из перечисленных состояний являются противопоказанием к назначению бигуанидов при сахарном диабете 2-го типа:
- а) избыточная масса тела
 - б) похудание
 - в) лейкоцитоз
 - г) ацетонурия
 - д) атеросклероз аорты
40. При каких из перечисленных состояний показано лечение манинилом:
- а) сахарный диабет 1-го типа декомпенсация, ацетонурия, пролиферативная ретинопатия
 - б) сахарный диабет 2-го типа, умеренная декомпенсация, атеросклероз аорты, систолическая артериальная гипертензия. Алиментарное ожирение 1-й ст.
 - в) сахарный диабет 2-го типа, умеренная декомпенсация, алиментарное ожирение 2-й ст. Вирусный макронодулярный цирроз печени, компенсированная печеночная недостаточность, компенсированная портальная гипертензия
 - г) сахарный диабет 1-го типа, компенсация, пролиферативная ретинопатия
41. Какой из симптомов нехарактерен для гипогликемии:
- а) чувство голода
 - б) диплопия
 - в) жажда
 - г) потливость
 - д) судороги
42. Какие методы лечения наиболее эффективны при диабетической ретинопатии:
- а) лечение ангиопротекторами
 - б) лечение анаболиками
 - в) лазерная фотокоагуляция
 - г) лечение антиагрегантами
 - д) лечение гепарином

43. Осложнениями инсулинотерапии являются два признака:
- а) отеки
 - б) агранулоцитоз
 - в) тромбоцитопения
 - г) липодистрофия
 - д) гипогликемия
44. Какую суточную дозу инсулина следует рекомендовать при впервые выявленном сахарном диабете 1-го типа без кетоацидоза:
- а) 0,5 ЕД/кг массы тела в сутки
 - б) 0,9 ЕД/кг массы тела в сутки
 - в) 60 ЕД в сутки
 - г) 1 ЕД/кг массы тела в сутки
45. Какой из перечисленных препаратов сульфаниламочевины может применяться у больных сахарным диабетом с поражением почек:
- а) глибенкламид
 - б) букарбан
 - в) хлорпропамид
 - г) глюренорм
 - д) бутамид
46. Индекс массы тела (индекс Кетле) применяется для определения:
- а) степени увеличения щитовидной железы
 - б) степени полового развития
 - в) степени дефицита тироидных гормонов
 - г) степени ожирения
 - д) степени отставания детей в росте
47. Для гиперосмолярной комы характерно:
- а) гипогликемия и низкая температура тела
 - б) гипергликемия и ацетонурия
 - в) гипонатриемия и ацетонурия
 - г) гипернатриемия, гипергликемия, отсутствие ацетона в моче
 - д) гипергликемия и гиперлактацидемия
48. Дыхание Куссмауля нехарактерно для одной из следующих ком:
- а) гиперкетонемическая
 - б) гипогликемическая
 - в) уремическая
 - г) гиперлактацидемическая
49. Синдром Мориака - это:
- а) сочетание сахарного и несахарного диабета
 - б) поражение печени у детей больных сахарным диабетом в сочетании с отставанием в росте и физическом развитии
 - в) сочетание цирроза печени и диабетической нефропатии
 - г) сочетание сахарного диабета и аутоиммунной надпочечниковой недостаточности

- д) сочетание диабетической ретинопатии и диабетической нефропатии
50. Для диабетической вегетативной автономной кардиопатии нехарактерно:
- а) фиксированный сердечный ритм
 - б) ортостатическая артериальная гипотензия
 - в) синдром "сердечно-легочной остановки"
 - г) артериальная гипертензия
 - д) постоянная тахикардия
51. На ожирение указывает следующая величина индекса массы тела (индекса Кетле):
- а) меньше 20
 - б) 20-25
 - в) 15-20
 - г) больше 30
52. Индекс Кетле - это:
- а) отношение гликемии к инсулинемии
 - б) отношение уровня С-пептида в крови к гликемии
 - в) отношение массы тела к росту, выраженному в метрах, возведенному в квадрат
 - г) отношение роста к длине бедра
 - д) отношение роста к окружности живота
53. К молочнокислому ацидозу может привести лечение сахарного диабета:
- а) инсулином
 - б) буформином
 - в) манинилом
 - г) хлорпропамидом
 - д) глюренормом
54. Для бигуанидов характерен один из следующих метаболических эффектов
- а) стимуляция анаэробного гликолиза
 - б) стимуляция пентозного цикла метаболизма глюкозы
 - в) стимуляция гликогенолиза
 - г) стимуляция липогенеза
 - д) стимуляция неоглюкогенеза
55. Для выведения больного из гиперкетонемической комы вводится внутривенно инсулин короткого, но быстрого действия в следующей дозе:
- а) по 6-10 ЕД каждый час
 - б) по 20 ЕД каждый час
 - в) по 10 ЕД каждые 4 часа
 - г) по 20 ЕД каждые 6 часов
 - д) по 30 ЕД каждые 3 часа

56. Инсулин актрапид относится к препаратам:

- а) средней длительности действия
- б) короткого, но быстрого действия
- в) суточной длительности действия
- г) 36-часовой длительности действия

57. При базисно-болюсной терапии препараты инсулина вводятся од-
ним из следующих способов:

- а) инсулин средней длительности действия перед завтраком и перед ужином
- б) инсулин длительного действия перед завтраком
- в) инсулин суточного действия перед завтраком
- г) инсулин суточного действия перед завтраком, инсулин короткого действия перед завтраком, обедом, ужином
- д) инсулин суточного действия перед завтраком, манинил перед обедом

58. Гипогликемизирующие сульфаниламиды противопоказаны при:

- а) сахарном диабете 2-го типа
- б) сочетании сахарного диабета 2-го типа и ожирения
- в) при сочетании сахарного диабета 2-го типа и артериальной гипертензии
- г) при сочетании сахарного диабета 2-го типа и ИБС
- д) при сочетании сахарного диабета 2-го типа с лейкопенией и тромбоцитопенией

59. Какие побочные эффекты из нижеперечисленных нехарактерны для бигуанидов:

- а) артериальная гипертензия
- б) В₁₂-дефицитная анемия
- в) ацетонурия
- г) диспептические явления
- д) молочнокислый ацидоз

60. В случае смерти больного сахарный диабет как основное заболевание не может быть выставлен на первое место, если смерть наступила от:

- а) нефропатии, ХПН
- б) диабетической гангрены
- в) острого инфаркта миокарда
- г) диабетической комы (гиперкетонемической, гипerosмолярной, гиперлактацидемической, гипогликемической)
- д) пневмонии

Эталоны ответов

- | | | |
|-------------------------|----------------------------|----------|
| 1. б, г, д, ж, з | 21. в, г, д, з | 41. в |
| 2. б, в, г, з, к, л | 22. а, г, д | 42. в |
| 3. а, б, г, з | 23. а, в, е, з | 43. г |
| 4. а, г, е, з, к | 24. б, д, ж, и, о | 44. а |
| 5. а, в, г, е, ж, к, м | 25. в, з, и | 45. г |
| 6. а, б, в, г, з, и | 26. б, в, д, е, з, и, м, о | 46. г |
| 7. в, д | 27. а, в, г, д, и | 47. б |
| 8. б, в, ж, з | 28. в, г, д | 48. б |
| 9. а, б, д, е | 29. в, е, з | 49. г |
| 10. в, е, ж, к, м, р, с | 30. б | 50. г |
| 11. г, е, и | 31. в | 51. в |
| 12. в | 32. б | 52. б |
| 13. г | 33. а, б | 53. а |
| 14. а, е, ж, и | 34. а, д | 54. а |
| 15. б, в, д, з, и | 35. в, г | 55. б |
| 16. в, г, д | 36. а | 56. г |
| 17. а, г, ж, з | 37. б | 57. г |
| 18. а, в, ж, з | 38. а | 58. д |
| 19. а, б, д, з, к | 39. б, г | 59. а |
| 20. в, г, е | 40. б | 60. в, д |

10.3. Программированный контроль

Дифференциальная диагностика сахарного диабета

Признаки	Сахарный диабет	Несахарный диабет	Ренальная глюкозурия	Глюкозурия при болезнях почек	Алиментарная гипергликемия и глюкозурия
Причины					
Сахар крови					
Сахар в моче					
Ацетон в моче					
Относительная плотность мочи					
Осадок мочи					

Дифференциальная диагностика коматозных состояний при сахарном диабете

Признаки	Гиперкетонемическая кома	Гиперосмолярная кома	Гиперлактацидемическая кома	Гипогликемическая кома
Темп развития				
Причины развития				
Поведение больного в прекоме				

Дыхание				
Запах ацетона при дыхании				
Состояние кожи				
Тонус глазных яблок				
Зрачки				
Тонус мышц				
Судороги				
Сухожильные рефлексы				
Температура тела				
Артериальное давление				
Пульс				
Живот				
Общий анализ крови				
Общий анализ мочи				
Ацетон в моче				
Гликемия				
pH крови и бикарбонат				
Мочевина в крови				
Натрий в крови				
Калий в крови				

Эталоны ответов

Дифференциальная диагностика сахарного диабета

Признаки	Сахарный диабет	Несахарный диабет	Ренальная глюкозурия	Глюкозурия при болезнях почек	Алиментарная гипергликемия и глюкозурия
Причины	Воздействие диабетогенных факторов, провоцирующих наследственную предрасположенность к заболеванию	Опухолевые, инфекционные и аутоиммунные заболевания ЦНС, психическая травма	Аутосомно-рецессивное заболевание, для которого характерно снижение почечного порога реабсорбции глюкозы	Воспалительные болезни почек при длительном стаже заболевания или обострении, не сопровождаются гипергликемией, глюкозурия транзиторная	Употребление большого количества углеводов, интоксикации
Сахар крови	Высокий	Нормальный	Нормальный	Нормальный	Повышен
Сахар в моче	+	+	+	+	+
Ацетон в моче	+-	-	-	-	-
Относительная плотность мочи	Высокая	Низкая	Повышена	Зависит от стадии болезни	Нормальная или повышенная
Осадок мочи	Без особенностей. При диабетической нефропатии: протеинурия, цилиндрурия, гематурия	Без патологии	Без патологии	Пиурия, щелочная реакция мочи	Непостоянная глюкозурия и гипергликемия менее 6,1 ммоль/л при приеме пищи до проведения исследования

Дифференциальная диагностика коматозных состояний при сахарном диабете

Признаки	Гиперкетонемическая кома	Гиперосмолярная кома	Гиперлактацидемическая кома	Гипогликемическая кома
Темп развития	Медленный	Медленный	Быстрый	Быстрый
Причины развития	Отсутствие инсулинотерапии или недостаточная инсулинотерапия; нарушение диеты; обострение хронических заболеваний; острые инфекционные заболевания; стресс, беременность, роды; злоупотребление алкоголем; операции, травмы	Дегидратация любого генеза: острые желудочно-кишечные заболевания, сопровождающиеся рвотой и диареей; обширные ожоги; массивные кровотечения; введение гипертонических растворов глюкозы; гемодиализ или перитонеальный диализ; уросепсис; пневмония	Гипоксические состояния любого генеза: лечение бигуанидами; печеночная и почечная недостаточность; инфаркт миокарда; хронический алкоголизм; Инфекционно-воспалительные процессы;	Передозировка инсулина и пероральных гипогликемизирующих средств; интенсивная физическая нагрузка; несвоевременный прием пищи после введения инсулина; прием алкоголя; лекарственная гипогликемия
Поведение больного в прекоме	Пассивное, сонлив, заторможен	Пассивное,	Пассивное	Психомоторное возбуждение
Дыхание	Шумное глубокое (Куссмауля)	Обычное или поверхностное, частое	Шумное глубокое (Куссмауля)	Обычное
Запах ацетона при дыхании	Определяется	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
Состояние кожи	Сухая, холодная, тургор снижен	Сухая, тургор снижен	Сухая, бледная, иногда цианоз	Влажная
Тонус глазных яблок	Понижен	Резко понижен	Нормальный или слегка снижен	Нормальный
Зрачки	Сужены	Нормальные	Нормальные	Широкие
Тонус мышц	Снижен	Снижен, иногда повышен	Обычный	Высокий
Судороги	Не характерны	Бывают у 1/3 больных	Не характерны	Характерны тонические судороги, переходящие в клонические
Сухожильные рефлексы	Снижены, нередко патологические	Часто патологические	Снижены, бывают патологические	Повышены
Температура тела	Понижена	Нормальная, часто повышена	Нормальная	Нормальная
Артериальное давление	Снижено, коллапс	коллапс	Снижено	норма
Пульс	Частый, малый, иногда аритмичный	Частый, малый	Частый	Нормальный, может быть аритмия
Живот	"диабетический псевдоперитонит"	Обычный	Могут быть боли, мягкий	Обычный
Общий анализ крови	Лейкоцитоз, увеличение СОЭ	Сгущение крови (увеличение Hb, гематокрита, эритроцитов), лейкоцитоз, увеличение СОЭ	Увеличение СОЭ, лейкоцитоз	Нормальный
Общий анализ мочи	Протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия	Протеинурия, цилиндрурия	Обычный	Обычный

Признаки	Гиперкетонемическая кома	Гиперосмолярная кома	Гиперлактацидемическая кома	Гипогликемическая кома
Ацетон в моче	+++	-	-	-
Гликемия	Гипергликемия (20 - 30 ммоль/л)	Резко выраженная гипергликемия (30 ммоль/л)	Гипергликемия небольшая (20 ммоль/л)	Гипогликемия (<2,7 ммоль/л)
рН крови и бикарбонат	Снижены	Нормальный	Снижены значительно	Нормальный
Мочевина в крови	Повышена	Повышена	Норма или повышена	Норма
Натрий в крови	Нормальный или снижен	Повышен	Нормальный	Нормальный
Калий в крови	Снижен	Снижен	Норма	Норма

10.4. Ситуационные клинические задачи

№ 1.

Больная С., 54 лет доставлена в эндокринологическое отделение в бессознательном состоянии. Сестра больной сообщила, что она страдает сахарным диабетом 1-го типа в течение 15 лет, постоянно лечится препаратами инсулина, делает инъекции инсулина сама 2 раза в сутки. Суточную дозу и вид инсулина сестра больной не знает. Утром она зашла к ней домой и нашла ее в бессознательном состоянии.

При осмотре в приемном покое: сознание утрачено. Кожа очень сухая, холодная, тургор резко снижен. Дыхание шумное, глубокое, при дыхании определяется запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Язык очень сухой, губы потрескавшиеся, живот мягкий, несколько болезнен при пальпации в эпигастральной области и правом подреберье (во время пальпации живота у больной появляется гримаса боли на лице). Пульс 100 ударов в минуту, слабого наполнения, артериальное давление 80/50 мм рт. ст. Тоны сердца глухие, ритмичные. В легких дыхание ослабленное.

Вопросы:

1. О каком виде комы можно думать у данной больной?
2. Что необходимо для уточнения диагноза?
3. Назовите основные направления лечения данной больной.

№ 2.

Больной Ж., 32 лет, доставлен в психиатрическую больницу машиной скорой помощи в состоянии выраженного двигательного беспокойства. Фельдшер, доставивший больного, считает, что у него острый психоз, так как на вокзале, где был обнаружен больной, он что-то бессвязно кричал, нецензурно бранился, кричал, что его преследуют злые духи, слышал голоса, которые звали его садиться в любой поезд. В приемном покое психиатрической больницы больной потерял сознание.

При осмотре дежурный врач констатировал, что больной покрыт холодным потом, время от времени наблюдаются судороги рук и ног, тонус мышц очень высокий. Из рта больного ощутим запах ал-

коголя. Зрачки широкие. Пульс 86 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, АД 120/70 мм рт. ст. Тоны сердца ритмичные, громкие. Живот не напряжен, печень и селезенка не увеличены. Произошло непроизвольное мочеиспускание.

В кармане больного обнаружен флакон с инсулином "Инсулонг" и одноразовый шприц в нестерильном состоянии.

Вопросы:

1. О каком виде комы у больного можно думать?
2. Правомочен ли диагноз острого психоза и алкогольной комы?
3. Что необходимо сделать для уточнения диагноза?
4. Какую неотложную помощь следует оказать больному?

№ 3.

Больной Л., 24 года, поступил в эндокринологическое отделение в бессознательном состоянии. Со слов матери, сын болен сахарным диабетом 5 лет, лечится инсулином монотард (вводит перед завтраком 20 ЕД и 8 ЕД перед ужином). Лечение инсулином проводит регулярно, диету и режим не нарушает. Состояние резко ухудшилось около недели назад, когда появился кашель, слабость, повышение температуры до 38,7 °С по вечерам, ознобы. Последние три дня появилась одышка. Сегодня утром потерял сознание. Инъекции инсулина не прекращались, мать делала их сама.

В приемном покое: больной без сознания, выраженный цианоз губ, серый цианоз кожи туловища. Дыхание шумное, глубокое, запаха ацетона нет. Правая половина грудной клетки явно отстает при дыхании, при перкуссии легких справа тупой звук от угла лопатки вниз, здесь же дыхание отсутствует, слева перкуторный звук ясный, дыхание везикулярное, ослабленное. Пульс 98 ударов в минуту, ритмичный, слабого наполнения, АД 90 и 40 мм рт. ст. Левая граница сердца на 1,5 см кнаружи от среднеключичной линии, остальные в норме, тоны сердца глухие, непостоянный ритм "галопа". Язык сухой, живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Лабораторные данные: эритроциты – $3,4 \cdot 10^{12}/л$, Hb – 100 г/л, СОЭ – 60 мм/час, лейкоциты – $23 \cdot 10^9/л$. В моче глюкоза 0,5 ммоль/л, ацетона нет, белок 0,03 г/л. Гликемия – 13 ммоль/л.

Вопросы:

1. О какой коме можно думать в данном случае?
2. Что нужно сделать для уточнения диагноза?
3. Назначьте терапию.

№ 4.

У 58-летнего мужчины недавно диагностирован сахарный диабет, имеет место похудание, на коже ягодиц кожная сыпь. Лечится у дерматолога с диагнозом: некротическая мигрирующая эритема.

Вопрос:

Каков вероятный сопутствующий диагноз?

Эталоны ответов

№ 1.

1. Гиперкетонемическая диабетическая кома.
2. Анализ крови на глюкозу, анализ мочи на глюкозурию, ацетон.
3. Инсулинотерапия, регидратация, препараты калия внутривенно, гидрокарбонат натрия внутривенно.

№ 2.

1. Гипогликемическая кома.
2. Нет.
3. Анализ крови на глюкозу, анализ мочи на сахар и ацетон, анализ крови на содержание алкоголя.
4. Раствор 40% глюкозы 60 мл внутривенно струйно, глюкагон 1 мл внутривенно. Если больной не приходит в сознание указанную дозу глюкозы повторить и при необходимости наладить внутривенное капельное введение 30-60 мг преднизолона в 5% растворе глюкозы, 0.5 мл 0.1% раствора адреналина.

№ 3.

1. Гиперлактацидемическая кома.
2. Определить содержание в крови молочной кислоты, pH крови, резервную щелочность крови, рентгенографию легких.
3. Коррекция ацидоза, инсулинотерапия, борьба с сердечно-сосудистой недостаточностью, кокарбоксилаза, плазмозаменители, антибактериальная терапия.

№ 4.

Сахарный диабет, похудание, некротическая мигрирующая эритема - это достоверные диагностические признаки глюкагономы.

11. ПРОГРАММА САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

1. Самостоятельно провести сбор анамнеза, объективное исследование и выявить основные клинические симптомы и синдромы позволяющие заподозрить или установить диагноз сахарного диабета и нарушений углеводного обмена.
2. Составить план необходимых исследований.
3. Самостоятельно определить содержание глюкозы в крови с помощью глюкометра или глюкотеста.
4. Определить места введения инсулина.
5. Самостоятельно рассчитать суточный калораж для больного сахарным диабетом и самого студента-куратора.
6. Самостоятельно ознакомиться с методикой и средствами для введения инсулина: инсулиновые шприцы, шприц-ручки разных модификаций.
7. Овладеть технологией инсулинотерапии.

8. Обосновать показания к назначению пероральных гипогликемизирующих препаратов, оценить их эффективность, побочное действие.

9. На примере курируемых больных изучить особенности течения и лечения диабета у лиц молодого и пожилого возраста, беременных и нуждающихся в оперативном вмешательстве.

10. Самостоятельно выявлять симптомы поражения периферической нервной системы и ангиопатий при сахарном диабете.

11. Установить тип сахарного диабета, определить состояние компенсации, наличие осложнений и сопутствующих заболеваний.

12. Составить схему диспансерного наблюдения курируемого больного. Указать сроки его наблюдения врачами-специалистами смежных специальностей.

13. Оценить трудоспособность больного и составить индивидуальную программу социальной адаптации и реабилитации больного сахарным диабетом.

14. Самостоятельно назначить дозированные физические нагрузки.

15. Провести беседу с больными о диетотерапии при сахарном диабете.

16. Провести беседу с больным о системе самоконтроля при сахарном диабете.

17. Провести беседу с больным о системе ухода за нижними конечностями.

18. Самостоятельно составлять рациональные комбинации лекарственных препаратов инсулина и лечения осложнений сахарного диабета с учетом стационарного и амбулаторного этапов лечения.

19. Выписать рецепты на инсулин и гипогликемизирующие пероральные препараты группы бигуанидов и сульфаниламидов.

РАЗДЕЛ II. БОЛЕЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Значительная распространенность и рост числа таких заболеваний щитовидной железы как эндемический зоб, рак щитовидной железы, диффузный токсический зоб, определяют необходимость знаний и умений в проведении пальпации, оценке клинических признаков и функционального состояния щитовидной железы, дифференциации причин ее увеличения. Поэтому врачу любой специальности необходимо уметь своевременно диагностировать заболевания щитовидной железы, уметь определять его причину, проводить профилактику возникновения йоддефицитных заболеваний.

1. Студент должен знать:

- биологическое действие тироидных гормонов;
- современное представление об этиологии и патогенезе диффузного токсического зоба;
- клинические синдромы и симптомы диффузного токсического зоба;
- тактику лечения диффузного токсического зоба;
- дифференциальный диагноз диффузного токсического зоба;
- причины, патогенез и лечение тиреотоксического криза;
- основные клинические проявления гипотиреоза;
- классификацию гипотиреоза;
- лечение и профилактику гипотиреоза;
- основные причины развития эндемического зоба;
- классификацию эндемического зоба;
- диагностику, лечение и профилактику эндемического зоба;
- клинику и диагностику гипо- и гиперпаратиреоза;
- лечение гипо- и гиперпаратиреоза, купирование гипер- и гипопаратироидного кризов;
- проводить дифференциальный диагноз токсического, гипотироидного и эутиреоидного зоба.

2. Студент должен уметь:

- пальпировать щитовидную железу и определять степень её размеры;
- диагностировать диффузный токсический зоб;
- определять показания к хирургическому лечению токсического зоба и радиойодтерапии;
- уметь предупреждать развитие тиреотоксического криза;
- диагностировать и назначать лечение при гипотиреоза;
- диагностировать и лечить эндемический зоб;
- оценивать результаты радиоиммунного исследования функции щитовидной железы;

- оценивать данные ультразвукового исследования щитовидной железы;
- интерпретировать данные тонкоигольной пункционной биопсии щитовидной железы;
- уметь проводить профилактику эндемического зоба;
- проводить диспансеризацию и трудовую экспертизу больных с патологией щитовидной железы.

3. Содержание раздела программы.

Классификация болезней щитовидной железы. Гормоны щитовидной железы, их биологические эффекты. Регуляция функции щитовидной железы. Значение методов исследования функции щитовидной железы в диагностике ее заболеваний - определение содержания в крови гормонов радиоиммунным методом, радиоизотопное и ультразвуковое сканирование щитовидной железы.

Йоддефицитные заболевания: определение, медицинская география, клиника, диагностика, профилактика и лечение. Эндемический и спорадический зоб. Этиология, патогенез, международная классификация степеней увеличения щитовидной железы, критерии различных степеней эндемии по зобу, клиническая картина, лечение, профилактика.

Диффузный токсический зоб. Этиология, патогенез, клиническая картина, классификация степеней тяжести, осложнения токсического зоба, поражение внутренних органов (сердечно-сосудистой системы, печени, желудочно-кишечного тракта, нервной системы). Дифференциальный диагноз диффузного токсического зоба. Лечение диффузного токсического зоба тиреостатическими препаратами, показания к хирургическому лечению и радиоiodтерапии. Тиреотоксическое сердце: определение, особенности лечения. Тиреотоксический криз: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика. Диспансеризация больных токсическим зобом, трудовая экспертиза.

Эндокринная офтальмопатия: классификация, клиника, диагностика, лечение.

Гипотиреоз. Первичный, вторичный, третичный периферический гипотиреоз: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение. Особенности лечения гипотиреоза у больных ИБС.

Аутоиммунный тиреоидит: этиология, патогенез, клиника, классификация, лечение.

Подострый тиреоидит. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальный диагноз болевого синдрома, лечение.

Болезни паращитовидных желез. Гипопаратиреоз: этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика, лечение. Гипопаратиреоидный криз: причины развития, клиника, диагностика, лечение. Гиперпаратиреоз: этиология, патогенез, классификация, клиника, ди-

агностика и лечение. Гиперпаратироидный криз: причины, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

12. МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

12.1. Методика пальпации щитовидной железы и определение степени ее увеличения

Щитовидная железа представляет собой эластическое образование, состоящее из двух долей и перешейка. Она расположена в передней области шеи на уровне нижних отделов гортани и верхних колец трахеи. Правая доля щитовидной железы больше левой. Длина боковых долей щитовидной железы от верхнего до нижнего полюса 3-7 см, слева 3-6 см, ширина 3-4 см, толщина 1-2 см. Снаружи железа покрыта фиброзной капсулой, которая сращена с гортанью и трахеей, поэтому при глотательных движениях гортани щитовидная железа перемещается вместе с ней.

Щитовидная железа в норме гладкая, эластической консистенции, не содержит узловых образований. Регионарными лимфатическими узлами щитовидной железы являются глубокие передние и латеральные шейные лимфатические узлы.

Физикальное обследование щитовидной железы начинают с осмотра области шеи. Осматривается шея в вертикальном положении больного с опущенными вдоль туловища руками (рис. 16). Затем больного просят запрокинуть голову назад и сделать глотательное движение (рис. 17, 18). Смещаемый при глотании щитовидный хрящ является ориентиром для нахождения перешейка щитовидной железы, который обычно расположен на 1-2 см ниже щитовидного хряща, а иногда доходит до него.

Врач пальпирует перешеек щитовидной железы подушечками второго и третьего согнутых пальцев правой руки, находясь справа и чуть спереди от больного. Левая рука врача четырьмя пальцами фиксирует затылок больного со слегка наклоненной вперед головой, а большой палец – угол нижней челюсти. Если щитовидная железа не визуализирована при внешнем осмотре шеи, то пальпацию следует начинать от яремной вырезки вверх "ныряющими" движениями пальцев, которые сочетаются с глотательными движениями больного.

Пальпацию долей щитовидной железы проводят подушечками больших пальцев обеих рук, а четыре пальца каждой руки фиксируют шею больного (рис. 19). Проводят скользящие продольные движения, оценивая размеры долей, консистенцию, подвижность, болезненность (рис. 19-21). Другой способ пальпации щитовидной железы состоит в том, что врач, находясь сзади за спиной больного, пальпирует щитовидную железу четырьмя согнутыми пальцами обеих рук (рис. 22).



Рис. 16. Визуализация щитовидной железы.

Осмотрите шею, обращая внимание, нет ли смещения трахеи от срединной линии. Ориентиры - это щитовидный и перстневидный хрящ и расположенная под ними трахея. Щитовидная железа расположена ниже перстневидного хряща.

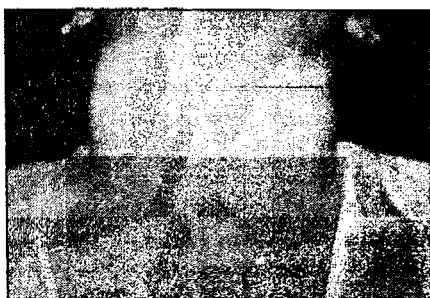


Рис. 17. Визуализация щитовидной железы.

Попросите больного запрокинуть голову назад и сделать глотательное движение. Обратите внимание, что щитовидный, перстневидный хрящи и щитовидная железа при глотании смещаются вверх и возвращаются в прежнее положение.

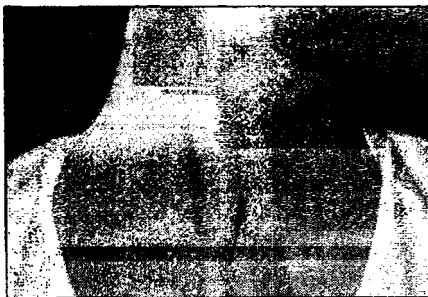


Рис. 18. Визуализация щитовидной железы.

Ориентиром при пальпации щитовидной железы может служить *m. sternocleidomastoideus*, которая четко контурируется при максимальном повороте головы в сторону.

Необходимо оценить состояние регионарных лимфатических узлов. Проводят пальпацию передних шейных лимфатических узлов спереди от *m. sternocleidomastoideus* и латеральных шейных лимфатических узлов соответственно позади нее. Для этого при повороте головы больного вправо-влево к плечу четко обозначается *m. sternocleidomastoideus* (рис. 18), вдоль которой скользящими движениями пальцев рук оценивают состояние лимфатических узлов (рис. 23, 24). Оценивают состояние подчелюстных и подъязычных лимфатических узлов. Для этого врач, находясь спереди и несколько справа от больного, кладет левую руку на темя больного, а четырьмя согнутыми пальцами руки скользящими движениями пальпирует подчелюстные лимфоузлы, приближая их к дуге нижней челюсти.

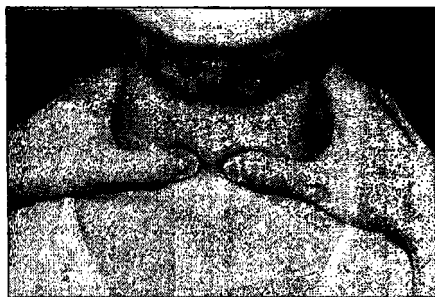


Рис. 19. Пальпация долей щитовидной железы.

Расположите четыре пальца каждой руки на затылочных буграх, а подушечки больших пальцев по обеим сторонам перешейка щитовидной железы. Доли щитовидной железы имеют более плотную консистенцию. При необходимости перемещайте пальцы латеральнее. Передняя поверхность боковой доли по размеру примерно соответствует дистальной фаланге большого пальца и имеет мягко-эластичную консистенцию.



Рис. 20. Пальпация долей щитовидной железы.



Рис. 21. Пальпация перешейка щитовидной железы.

Поместите подушечки II и III слегка согнутых пальцев в яремную вырезку. Слегка наклоните голову больного кпереди. "Ныряющими" движениями пальцев продвигайтесь вверх до перстневидного хряща. Почувствуйте ткань перешейка щитовидной железы подушечками пальцев.



Рис. 22. Пальпация щитовидной железы стоя позади больного.

Поместить подушечки II-III-IV пальцев обеих рук на шею больного так, чтобы указательные пальцы располагались под перстневидным хрящом, а большие пальцы на шее сзади. Слегка наклоните голову больного кзади, попросите больного сделать глотательное движение. Обратите внимание на размер, форму, консистенцию, болезненность и наличие узлов в щитовидной железе.

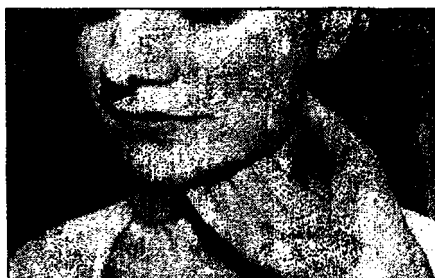


Рис. 23. Пальпация поднижнечелюстных, подъязычных лимфатических узлов.

Больной должен расслабиться, слегка наклонить голову вперед и в сторону, на которой проводится исследование. Пальпация производится одной рукой, другой рукой фиксируйте голову больного.



Рис. 24. Пальпация заушных, затылочных, заднешейных и глубоких шейных лимфоузлов.

Проводится последовательно в местах их обычного расположения. Можно пальпировать лимфатические узлы одновременно с обеих сторон. Ориентиром служит хорошо контурируемая при повороте головы в сторону грудинно-ключично-сосцевидная мышца. Чтобы не принять за лимфатический узел мышцу или артерию, следует помнить, что лимфоузел можно сместить в стороны, вверх и вниз. Болезненные лимфоузлы свидетельствуют о воспалении, твердые или неподвижные лимфатические узлы характерны для злокачественных опухолей.

Зоб - это увеличение щитовидной железы, обусловленное разрастание ее паренхимы, не вызванное воспалением или злокачественной опухолью.

С 1994 года по рекомендации ВОЗ используется упрощенная и доступная врачам всех специальностей классификация размеров щитовидной железы:

Степень 0 - зоба нет.

Степень I - зоб не виден, но пальпируется, при этом размеры его долей больше дистальной фаланги большого пальца руки обследуемого.

Степень II - зоб пальпируется и виден на глаз.

12.2. Радиоиммунные методы исследования щитовидной железы

Тироксин (T_4) – 51,55-141,6 нмоль/л или 9,00 -23,2 пмоль/л

Трийодтиронин (T_3) – 1,2-3,0 нмоль/л.

Тиреотропный гормон (ТТГ) – 0,3-3,9 МЕ/л.

Реверсивный (обратный) трийодтиронин (pT_3) – 130,0-540,0 нмоль/л.

Тироксинсвязывающий глобулин (ТСГ) – 0,24-0,4 мкмоль/л.

Тироглобулин (ТГ) – 7,5-113,2 нмоль/л.

Кальцитонин – 5,5-28 нмоль/л.

Подозрение на гипо- или гипертиреоз верифицируют с помощью определения свободной концентрации T_4 и T_3 в крови радиоиммунным методом и базальный показатель ТТГ:

- при гипотиреозе ТТГ повышен, T_3 и T_4 снижены;
- при гипертиреозе ТТГ снижен, T_3 , T_4 повышены.

Нормальный показатель ТТГ исключает оба эти заболевания.

Определение антител к тироглобулину и микросомальной фракции проводится при диагностике аутоиммунного тиреоидита:

- антитела к пероксидазе тироцитов (АПТ или АТ-ТП) – менее 35 МЕ/мл.
- антитела к тиреоглобулину (АТГ или АТ-ТГ) менее 40 МЕ/мл.

12.3. Портретная диагностика при дисфункции щитовидной железы

Клинически диагностировать функциональное состояние щитовидной железы помогут данные "портретной диагностики" (табл. 13).

Таблица 13. Портретная диагностика при дисфункции щитовидной железы.

Симптом	Гипертиреоз (тиреотоксикоз)	Гипотиреоз
Внешний вид и поведение больного	Худые, подвижные, чрезмерно активные, суетливые, раздражительные, "гневливое лицо", блеск глаз, широко раскрытая глазная щель	Полные, апатичные, сонливые; безразличные, "маскообразное", амимичное лицо, узкие глазные щели, грубый низкий голос
Кожа	Горячая, влажная, "бархатистая"	Сухая, отечная, шелушащаяся, холодная
Волосы	Истончение волос	Выпадение наружного края бровей, алопеция
Частота сердечных сокращений	Тахикардия, мерцательная аритмия	Брадикардия
Артериальное давление	Повышение систолического и снижение диастолического АД	Снижение систолического АД
Стул	Норма или частый	Запоры

12.4. Ультразвуковое исследование щитовидной железы.

Ультразвуковое исследование щитовидной железы (УЗИ, ультрасонография, эхография) - позволяет определить топографию щитовидной железы, ее форму, размеры (объем), структуру. Этот метод позволяет обнаруживать патологические изменения в структуре железы (узлы, патологические очаги, кисты), оценить состояние шейных лимфатических узлов, провести тонкоигольную пункционную биопсию щитовидной железы. Суть метода заключается в получении изображения структуры железы путем дифференцированного измерения отражения высокочастотных ультразвуковых волн (7,5 МГц и выше). Изображение получается линейно-точечным в виде теней черно-

белого цвета. Как правило, для исследования используют метод двумерной ультразвукографии (В-режим).

Таблица 14. Показатели объема щитовидной железы в норме (У.Хосталек, 1996)

Возраст	Объем железы в мл
Новорожденные	1,5 –2
Дети от 1 до 2 лет	2-3
Дети от 3 до 4 лет	3
Дети от 5 до 6 лет	4
Дети от 7 до 10 лет	6
Подростки 11- 12 лет	7
Подростки 13-14 лет	8-10
Подростки 15-18 лет	15
Женщины	18
Мужчины	24

Сканирование щитовидной железы (проводится больным с узловым зобом старше 40 лет или при предположительной автономности щитовидной железы).

Структура щитовидной железы по данным УЗИ.

Простой нетоксический зоб - диффузное увеличение щитовидной железы, однородность эхоструктуры.

Хронический тиреоидит Хашимото - мелко-, средне-, крупно-ячеистая структура железы чередуется с гипо- и гиперэхогенными зонами (рис. 25).

Узловой зоб - множественные узлы, дегенеративные кисты, нет четко оформленной капсулы и пролиферации соединительной ткани. Нет признаков злокачественности.

Аденома щитовидной железы - солидные или кистозные изменения в строении железы, имеется четкая граница между капсулой и окружающими нормальными тканями железы (рис. 26, 27).

С помощью ультразвукового метода можно предположить наличие рака щитовидной железы – наличие гипозоногенных участков без четких границ, обызвествление участков железы в виде гиперэхогенных зон (косвенные признаки) (рис. 28). Достоверным эхографическим признаком рака щитовидной железы является нарушение целостности капсулы щитовидной железы.

Врач должен помнить, что решающее значение в дооперационной диагностике рака щитовидной железы принадлежит цитологической верификации диагноза.

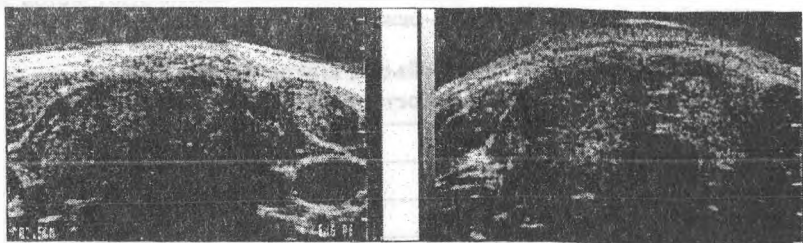


Рис. 25. Хронический тиреоидит (по А.И.Кубарко, S.Yamashita, 1998)

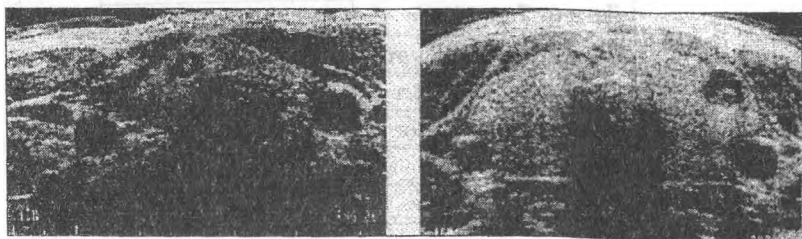


Рис. 26. Киста щитовидной железы (по А.И.Кубарко, S.Yamashita, 1998)

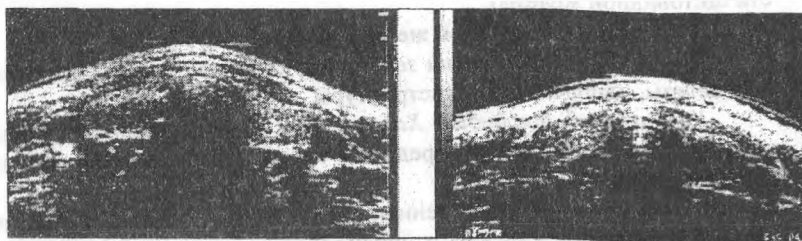


Рис. 27. Аденоматозный зоб (по А.И.Кубарко, S.Yamashita, 1998)

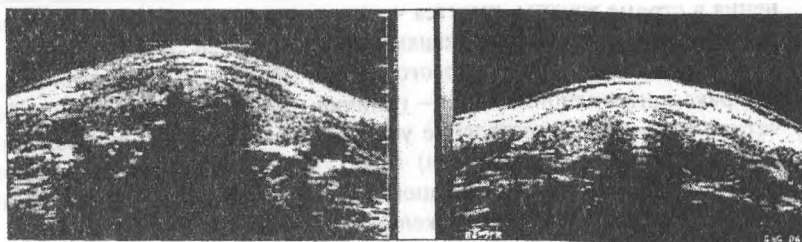


Рис. 28. Рак щитовидной железы (по А.И.Кубарко, S.Yamashita, 1998)

12.5. Тонкоигольная пункционная биопсия щитовидной железы

Клинические цитологические исследования стали широко применяться не только в условиях стационара и поликлиники, но и при профилактических осмотрах населения. Эта форма является одной из форм выявления предопухолевых и опухолевых процессов, особенно в сочетании клинического осмотра с цитологическим исследованием подозрительных участков.

Показания для проведения тонкоигольной пункционной биопсии:

1. Узлы или локальные изменения, превышающие 1 см в диаметре.

2. Очаговые изменения с признаками злокачественности:

- нечёткий контур узла (отсутствие анэхогенного ободка);
- распространение за пределы капсулы;
- точечные кальцификаты;
- сниженная эхогенность, неоднородность;
- рост узла на фоне лечения/наблюдения на 0,5 см за полгода;
- выявление регионарных лимфоузлов изоэхогенного характера.

Тонкоигольную биопсию можно проводить до 3 раз в год при необходимости.

Методика:

Для пункции используют тонкие инъекционные иглы разной длины, внутренний диаметр которых не более 1 мм, и 20-граммовый шприц. Анестезия, как правило, не применяется.

Больной должен находиться в положении лежа, на спине со слегка запрокинутой головой (под шею подложить плотный валик). Медленными поворотом головы вправо и влево находят выгодное для пункции положение. Пальцы левой руки кладут на нижний участок железы и просят больного сделать глотательное движение, быстро фиксируют ткань железы, а правой рукой иглу без шприца поэтапно в одном направлении медленно проводят через кожу в ткань железы. Насаживают шприц и 3-4 раза на разной глубине насасывают тканевой сок. По окончании забора пунктата игла извлекается отдельно от шприца. При пункции иглу нельзя вращать. Препараты окрашивают по Паппенгейму, Романовскому, Лейшману.

В настоящее время тонкоигольную пункционную биопсию проводят под контролем ультразвукового изображения.

Необходимо отметить некоторые особенности проведения пункции щитовидной железы:

1. Щитовидную железу трудно фиксировать, так как больные делают произвольные глотательные движения, что вызывает постоянное смещение органа.

2. При фиксации железы пальцами возникает покашливание из-за сдавления трахеи.

3. При кальцификатах в железе и фиброзе необходимо пунктировать в различные участки из-за трудностей прохождения в них иглы.

4. При пункции после прокола кожи игла встречает два препятствия: IV фасцию шеи и собственно капсулу щитовидной железы, в результате чего может создаться ложное представление о том, что игла достигла самой опухоли.

5. Щитовидная железа обильно кровоснабжается, что ставит ее на особое место среди других органов. Наличие крови в пунктате говорит о технической ошибке проведения пункции.

12.6. Оценка цитограммы щитовидной железы

Метод достаточно достоверен и эффективен. Цитологическое исследование технически легко выполнимо. Эндокринологу, хирургу, врачу общей специальности, патологоанатому и цитологу необходимы знания данного раздела.

Оценка цитограммы щитовидной железы

(по М.Э.Бронштейн, 1991 г, А.С.Петровой, 1976 г).

Цитограмма неизменной ткани щитовидной железы (нормопластический тип) представлена следующим клеточным составом. Главной функциональной и структурной единицей органа являются фолликулы, состоящие из эпителия и заполненные тиреоглобулином.

Щитовидная железа состоит из трех типов эпителиальных клеток:

А. Фолликулярные клетки (А-клетки) - вырабатывают тироксин и составляют основную массу железы. Небольшого размера (7.5-9 мкм), округлой формы, нечетко контурированы, с короткими отростками, слегка пенистой цитоплазмой, в которой иногда видны гранулы коллоида, ядра небольшие, гиперхромные, с глыбчатым хроматином, одинаковые по форме, размером и тинкториальным свойствам. Располагаются разрозненно и небольшими комплексами с коллоидом в центре. Отличительными признаками эпителиальных клеток является расположение их в виде железистых структур и пенистая цитоплазма (рис. 29).

Б. Клетки Ашкинази (клетки Гюртле; онкоциты, В-клетки). Крупные клетки от 15 до 25 мкм, округлые с обильно гранулированной оксифильной цитоплазмой, крупной зернистостью окрашенной в красный цвет, распределенной в цитоплазме неравномерно. Клетки с четкими, ровными контурами, располагаются разрозненно, а при пролиферации группами и пластами. Ядра крупные, сдвинуты к периферии (рис. 30).

В. С-клетки. Расположены парафолликулярно, синтезируют кальцитонин. В цитogramмах нормальной щитовидной железы встречаются редко. Размеры 8-14 мкм, цитоплазма равномерно или густо заполнена нечеткой, смазанной, "пылевидной" розоватой зернистостью. Располагаются разрозненно, мелкими плотными рядами. Похожи на клетки Ашкинази.

Г. Элементы стромы щитовидной железы представлены клетками вытянутой или отростчатой формы с палочковидными ядрами. Располагаются тяжами и разрозненно.

В препаратах обычно присутствуют лимфоциты (рис. 31, 32).

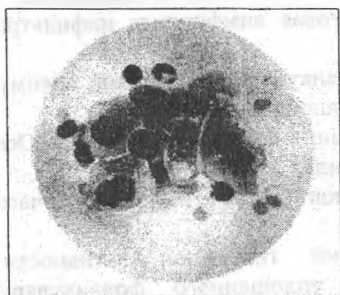


Рис. 29. Клеточные элементы щитовидной железы (пунктат). Скопление крупных эпителиальных клеток щитовидной железы с обильной светлой цитоплазмой. У части клеток цитоплазма пеннистая с фестончатым краем.

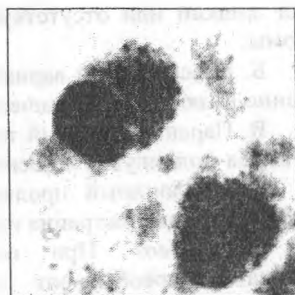


Рис. 30. Клетки Ашкинази. Ядра шарообразные, крупные, цитоплазма густо заполнена грубыми гранулами



Рис. 31. Клетки фолликулярного эпителия
Клетки с мономорфными ядрами и нечеткой пенистой цитоплазмой, составляющей фон препарата.

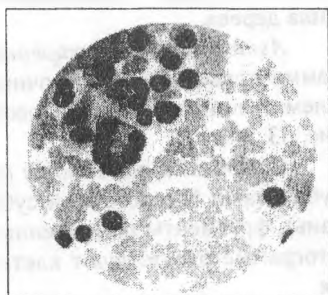


Рис. 32. Клеточные элементы щитовидной железы (пунктат).

Цитограмма щитовидной железы при различных патологических состояниях.

Токсический диффузный зоб. В функционально активной железе по мере усиления гиперфункции клетки фолликулярного эпителия принимают цилиндрическую форму. Один конец их широкий и как бы срезан, а другой, постепенно сужаясь, переходит в узкую полосу. Ядра клеток небольшие, преимущественно овальной формы, нежно окрашены и содержат по одному небольшому ядрышку.

Морфологические варианты диффузного токсического зоба (по М.Э.Бронштейну, 1991 г.):

А. Классический вариант: фолликулы мелкие, звездчатые; коллоид жидкий или отсутствует, очаговая лимфоидная инфильтрация стромы;

Б. Классический вариант: фолликулярный эпителий преимущественно низкий, цилиндрический, коллоид жидкий;

В. Паренхиматозный тип строения щитовидной железы. Основная масса фолликулов лишена коллоида;

Г. Коллоидный пролиферирующий зоб. Умеренная очаговая лимфоидная инфильтрация стромы.

Гипотиреоз. При ослаблении тиреоидной активности в препаратах преобладают клетки уплощенного фолликулярного эпителия. Клетки светлые, округлой формы, среднего и крупного размера. Цитоплазма имеет характерный фестончатый край, окружает ядро широким ободком, содержит крупные вакуоли, заполненные коллоидом розоватого цвета, что придает клеткам пузырьковидную форму. Ядра большие с гипертрофированными ядрышками. Хроматин ядер мелкоглыбчатый или представлен кольцеобразно расположенными тончайшими нитями, напоминающими рисунок спила дерева.

Аутоиммунный тиреоидит (тиреоидит Хашимото). Цитограмма представлена клеточным составом типа воспалительного granulomatозного процесса. Преобладают клетки Ашкинази, лимфоциты (рис. 33, 34).

Фиброзный тиреоидит (зоб Риделя). Фон препарата составляют грубые тяжи бесклеточной субстанции (коллагеновая соединительная ткань), фрагменты разрушенных клеток и коллоид (рис. 35, 36, 37). В цитограмме отсутствуют клетки Ашкинази и фолликулярного эпителия.

Подострый тиреоидит. В цитограмме мало лимфоидных элементов. Преобладает значительное число гигантских многоядерных клеток (рис. 38).

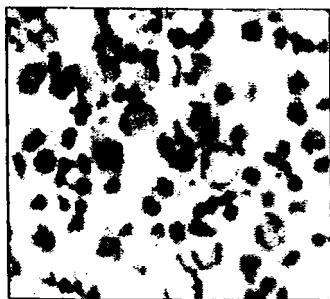


Рис. 33. Лимфоматозная струма Хашимото.

Клеточный состав с преобладанием лимфобластов. Они крупного размера с округлыми ядрами и узким ободком цитоплазмы.

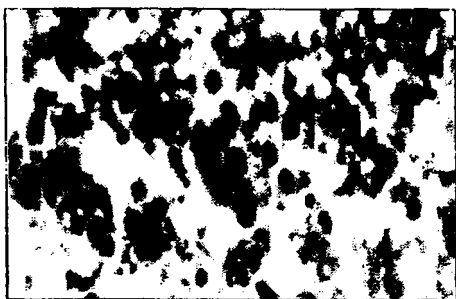


Рис. 34. Лимфоматозная струма Хашимото.

Среди лимфоцитов видно округлое скопление (разрушенная железистая структура) клеток фолликулярного эпителия.



Рис. 35. Фиброзный тиреоидит Риделя.

Среди элементов продуктивного воспаления располагаются клетки фолликулярного эпи-



Рис. 36. Фиброзный тиреоидит Риделя.

Элементы фиброзной стромы. Справа сверху клетка фолликулярного эпителия.

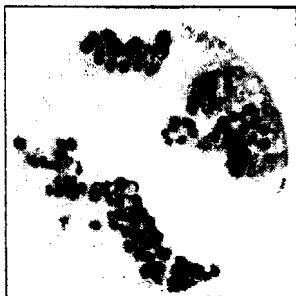
Цитограмма щитовидной железы при злокачественных новообразованиях. Клетки каждого типа щитовидной железы могут давать начало опухоли. Цитограмма отличается частичной или полностью утраченной структурной дифференцировкой клеток с большим числом фигур деления. Злокачественные опухоли щитовидной железы могут быть эпителиального и неэпителиального строения. Различают фолликулярный, папиллярный, плоскоклеточный, недифференцированный и медулярный рак. Основным признаком злокачественности – атипия клеток и степень их дифференцировки (рис. 39, 40, 41, 42).



Рис. 37. Фиброзный тиреоидит Риделя.
Среди нейтрофильных лейкоцитов видна гигантская много-
ядерная клетка типа клеток ино-
родных тел.



Рис. 38. Подострый тиреоидит.
Среди элементов клеточного распада вид-
на гигантская клетка воспаления с боль-
шим числом округлых ядер и кучным рас-
положением их по периферии клетки.



**Рис. 39. Клеточные элементы рака (аденокарцинома) щито-
видной железы (пунктат).**
Опухолевые клетки, расположен-
ные в виде рядов, округлых и па-
пиллярных образований.



**Рис. 40. Клеточные элементы рака (аденокарцинома) щитовидной
железы (пунктат).**
Комплекс из крупных, светлых клеток с по-
лиморфными ядрами. Справа сверху отчет-
ливо виден фестончатый край цитоплазмы и
скопление в ней коллоида в виде крупных
вакуолей.

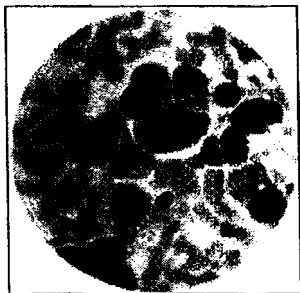


Рис. 41. Клеточные элементы рака (аденокарцинома) щитовидной железы (пунктат). Крупные опухолевые эпителиальные клетки с гиперхромными полиморфными ядрами. В центре – железисто-подобная структура.

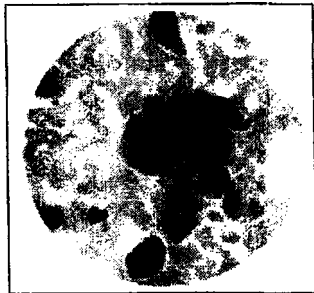


Рис. 42. Клеточные элементы рака (аденокарцинома) щитовидной железы (пунктат). Опухолевые эпителиальные клетки с крупными гиперхромными ядрами; клетки располагаются разрозненно и образуют короткие ряды.

12.7. Гистологическое исследование структуры щитовидной железы.

Нормальное гистологическое строение: щитовидная железа представлена фолликулами, которые являются замкнутыми округлыми образованиями, содержащими коллоид, продуцируемый фолликулярными клетками.

Простой нетоксический зоб. Гистологически различают: коллоидный зоб (микрофолликулярный, макрофолликулярный, кистозный), который, как и нормальная щитовидная железа, состоит из фолликулов разных размеров, выполненных коллоидом; паренхиматозный зоб, который характеризуется пролиферацией эпителия, образующего солидные тяжи (трабекулярная форма), железистые трубки (тубулярная форма), пузырьки (фолликулярная форма) с минимальным содержанием коллоида или совсем без коллоида.

Диффузный токсический зоб: сохранено нормальное дольчатое строение железы. Отмечается пролиферация эпителия в виде подушкообразных выростов в просвет фолликула, что придает им звездчатый вид, построенных из многих слоев эпителия – так называемые "подушки Сандерсона". Фолликулярный эпителий низкий, цилиндрический или кубический. В 20% трансформация фолликулярного эпителия в клетки Ашкинази (так называемая онкоцитарно-клеточная реакция). Онкоциты - крупные клетки с зернистой эозинофильной протоплазмой с большим пикнотическим ядром. Лимфоидная инфильтрация, склероз, гиалиноз, очаги обызвествления.

Узловой зоб. Гистологически различают: паренхиматозный (трабекулярный, тубулярный, мелкофолликулярный) и коллоидный (простой крупнофолликулярный, папиллярный крупнофолликулярный, крупноклеточный онкоцитарный).

Аутоиммунный тиреоидит. Морфологически различают три варианта:

1. Классический вариант: диффузный и диффузно-узловой, которые соответственно характеризуются массивной диффузной инфильтрацией стромы лимфоидными элементами, формирующими вторичные крупные лимфоидные фолликулы со светлыми центрами; атрофией тироидной ткани с трансформацией фолликулярного эпителия в клетки Ашкинази; фиброз, наличие инкапсулированных узлов с изменениями во всей железе;

2. Очаговая лимфоидная лимфоцитарная инфильтрация; тироидная ткань сохранена, фолликулы мелкие с уплощенным эпителием, не подвергающимся онкоцитарно-клеточной трансформации, склероз стромы;

3. Характер и степень лимфоидной инфильтрации как при лимфоматозном тиреоидите, но сохраняется тироидная ткань с выраженными зубными изменениями.

13. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО КРИЗА

Тиреотоксический криз — это опасное осложнение нелеченного тяжелого тиреотоксикоза, синдром резко выраженного острого действия избытка тироидных гормонов и катехоламинов на жизненно-важные органы и системы.

Этиология.

Необходимо помнить, что наиболее частой причиной развития тиреотоксического криза является отсутствие или недостаточная тиростатическая терапия при проведении оперативных вмешательств на щитовидной железе и лечении радиоактивным йодом. Провоцирующие факторы: травмы, операции, роды, сопутствующие заболевания, тяжёлый стресс.

Патогенез.

В ответ на воздействие провоцирующего фактора у больного со средней или высокой степенью тяжести тиреотоксикоза развивается синдром крайне выраженного острого действия избытка тироидных гормонов и катехоламинов на жизненно важные органы и системы фоне дефицита глюкокортикостероидов. Итогом может быть развитие комы, коллапса, сердечной недостаточности и летального исхода. Непосредственной причиной потери сознания и нарушений работы жизненно-важных органов являются водно-солевые расстройства: гиперкалиемия, гипонатриемия, дегидратация.

Клиника.

Возбуждение вплоть до психоза с бредом, галлюцинациями. Высокая температура тела до 39-40 °С, тремор, потливость, тошнота, рвота, понос, боли в животе, мерцательная аритмия или пароксизмальные нарушения ритма сердца, пульс слабый 155-200 ударов в минуту, коллапс, тахипноэ.

Лабораторные данные.

Резкое повышение в крови содержания тироидных гормонов, дефицит гормонов коры надпочечников, гиперкальциемия, гиперкалиемия, гипонатриемия, азотемия, повышение активности печеночных ферментов.

ЭКГ.

Мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия, экстрасистолия.

Лечение.

1. Йодиды: 5-10 мл 10% раствора йодида натрия внутривенно капельно или раствор Люголя для приема внутрь 10-20 капель внутрь, если больной глотает.

2. Тиамазол 60 мг внутрь одномоментно, а затем по 30 мг каждые 6 часов внутрь; пропилтиоурацил 600 мг одномоментно, затем по 300 мг каждые 6 часов внутрь. При необходимости препараты вводят через зонд.

3. Гидрокортизон 100 мг каждые 6-8 часов (300-600 мг/сутки) или преднизолон 60 мг (200-300 мг/сутки) внутривенно капельно, 5-10 мг ДОКСА внутримышечно.

4. 2-10 мл 1% раствора обзидана или индерала под контролем артериального давления внутривенно медленно.

5. Регидратация в объеме 2-3 л проводится 0,85% раствором натрия хлорида, 5% глюкозой с 50 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты.

6. 40-50 мл 10% раствора натрия хлорида - при выраженной рвоте, тошноте внутривенно медленно.

7. Седативные препараты, барбитураты, анальгетики, жаропонижающие.

Проведение плазмафереза или гемосорбции для удаления из крови тироидных гормонов, если медикаментозное лечение неэффективно.

14. ДИАГНОСТИКА И НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ГИПОТИРЕОИДНОЙ КОМЕ

Гипотиреоидная кома — крайне тяжелое проявление дефицита тироидных гормонов, выражающееся в нарастающей гипотермии и ступоре на фоне гиповентиляции и гиперкапнии.

Этиология.

Факторы, провоцирующие развитие комы:

- отсутствие адекватного лечения гипотиреоза
- охлаждение
- инфекция
- прием седативных и снотворных препаратов (барбитуратов)

Патогенез.

Патогенез обусловлен резким и длительным дефицитом тиреоидных гормонов, нарушением обменных процессов с резким угнетением окислительных ферментативных процессов в условиях гипотермии и гипофункции надпочечных желез, токсическим воздействием углекислоты на клетки головного мозга.

Клиника.

Отмечается резкая заторможенность больных в прекоме с последующей потерей сознания, гипотермия (30-32 °С), брадикардия, брадипноэ, гипотензия, гипорефлексия, слизистый (микседематозный) отек подкожной жировой клетчатки, гидроперикард, гидроцефалия, олигоурия.

Лабораторные данные.

Резкое снижение содержания в крови тиреоидных гормонов, гипогликемия, гипонатриемия, гиперхолестеринемия, азотемия.

ЭКГ.

Брадикардия 30-40 ударов в 1 мин.

Лечение.

1. Искусственная управляемая вентиляция легких.

2. Гидрокортизон 100-200 мг или преднизолон 60-90 мг на 0,9% растворе натрия хлорида 200-400 мл, 5% раствор глюкозы 200-400 мл внутривенно капельно.

3. L-тироксин для инъекций по 50 мкг внутривенно капельно или L-трийодтиронин по 50 мкг через желудочный зонд каждые 6-12 часов. В последующие дни - пероральный прием L-тироксина 100 мкг в сутки. Применение тиреоидных гормонов в неотложной практике необходимо проводить под контролем ЭКГ, пульса, температуры тела.

4. Симптоматическая терапия может включать применение сердечных гликозидов при развитии сердечной недостаточности и профилактическую антибактериальную терапию.

15. ДИАГНОСТИКА И КУПИРОВАНИЕ ПРИСТУПА ТЕТАНИИ ПРИ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ (ГИПОКАЛЬЦИЕМИЧЕСКИЙ КРИЗ)

Гипокальциемический криз – это острое, угрожающее жизни состояние, характеризующееся повышением нервно-мышечной возбудимости и тетанией вследствие недостаточной инкреции околощитовидными железами паратиреоидного гормона.

Этиология.

Наиболее частая причина – оперативное удаление околощитовидных желез. Кроме того, острая гипокальциемия может возникать при переливании цитратной крови, применении кальций-связывающих препаратов (ЭДТА, протамин, гепарин), а также медикаментов, нарушающих всасывание кальция и магния в кишечнике и почках (петлевые диуретики, аминогликозидные антибиотики). Может возникать в полиурическую стадию острой почечной недостаточности, при сепсисе.

Патогенез.

Патогенез всегда связан с абсолютной или относительной недостаточностью паратироидной регуляции.

Клиника.

Характерен судорожный синдром: судорожное положение кисти или тоническое сокращение мышц пальцев кистей и стоп. Реже может возникать тетаническое сокращение мышц лица, косоглазие, анизокория. Особо опасны для жизни ларингоспазм и судорожное сокращение дыхательной мускулатуры, сопровождающиеся кратковременным прекращением дыхания, цианозом, утратой сознания и клоническими судорогами. Положительные симптомы Хвостека, Эрба, Труссо.

Лабораторные данные.

Гипокальциемия (менее 1,9-2,0 ммоль/л), гипокальциурия. Аلكалоз.

ЭКГ.

Аритмии, удлинение интервала QT.

Лечение.

1. Для купирования приступа тетании препараты кальция назначают внутривенно в виде 10-50 мл 10% раствора хлористого кальция. Препарат необходимо вводить медленно и осторожно, так как попадание солей кальция в окружающие ткани вызывает их некроз, а быстрая скорость введения может привести к аритмии. Для длительных инфузий, хлористый кальций разводят в 0,9% натрия хлорида или 5% глюкозе. Можно использовать 10% раствор кальция глюконата в дозе 200 – 300 мл внутривенно капельно.

2. Применяют АТ-10 по 20 –40 капель 4 раза в день внутрь

3. Альфа-D3-Никомед 8 таблеток внутрь.

3. Паратироидин - экстракт околощитовидных желез крупного рогатого скота, который вводится по 2-5 мл (40-100 ЕД в дозе) внутримышечно. Эффект наступает через 2-3 часа и продолжается в течение суток.

16. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРПАРАТИРЕОИДНОГО КРИЗА

Гиперпаратиреоидный криз – это тяжелая дегидратация вследствие высокой гиперкальциемии, гиперкальциурии и резистентности почек к антидиуретическому гормону. Развивается внезапно на фоне острого инфекционного процесса, перелома костей, интоксикации, приеме антиacidных и ощелачивающих средств. Характерны тошнота, неукротимая рвота, жажда, боли в мышцах и суставах, "острый живот", повышение температуры тела до 40 °С. Нарушение сознания может проявляться в виде сонливости, заторможенности, ступора или наоборот: резкое возбуждение, галлюцинации, бред. Снижение артериального давления, коллапс, отек легких, инфаркт легких и почек, тромбоз магистральных сосудов. Патогномонично наличие обызвествления век и кератопатия. Кома носит черты уремически-кальциемической.

Лабораторные данные.

Гиперкальциемия (3,5-5 ммоль/л или 14 мг/дл), повышение мочевины, креатинина, остаточного азота, снижение содержания в крови фосфора, магния, калия; кальциурия. Гиперфосфатемия развивается на фоне почечной недостаточности.

ЭКГ.

Укорочение интервала QT, инверсия или уплощение зубца Т во II и III отведениях.

Лечение.

Внутривенное капельное введение 0,85% раствора натрия хлорида до 3-4 л в сутки. При отсутствии почечной недостаточности и обезвоживании внутривенно медленно по 80-100 мг лазикса в сочетании с хлоридом натрия и калия и 5% раствором глюкозы каждые 2-3 часа. Кальцитрин 10-15 ЕД внутривенно капельно или 5 ЕД внутримышечно через 8 часов. Препараты гидрокортизона 100-150 мг в сутки внутривенно капельно или внутримышечно.

17. КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ

17.1. Контрольные вопросы и эталоны ответов

1. Что такое Базедова болезнь?

ОТВЕТ: Базедова болезнь (диффузный токсический зоб) – наследственное аутоиммунное заболевание щитовидной железы, характеризующейся гиперпродукцией тиреоидных гормонов диффузно увеличенной щитовидной железой.

2. Что такое эндемический зоб и в чем причина его возникновения?

ОТВЕТ: Эндемический зоб – это прогрессирующее увеличение щитовидной железы у лиц, проживающих в местности с дефицитом

йода во внешней среде. Дефицит тиреоидных гормонов, для синтеза которых необходим йод, вызывает стимуляцию местных ростовых факторов (фактор роста фибробластов, эпидермальный фактор роста, инсулиноподобный фактор роста II) щитовидной железы, гиперсекрецию тиреоидных гормонов автономносекретирующими тиреоцитами вне стимуляции тиреотропным гормоном гипофиза, что приводит к образованию зоба.

3. Что такое эндокринная офтальмология и у кого она встречается?

ОТВЕТ: Эндокринная офтальмопатия – аутоиммунное заболевание, обусловленное образованием специфических иммуноглобулинов и характеризующееся отеком периферических тканей орбиты. Чаще всего сочетается с диффузным токсическим зобом и аутоиммунным тиреоидитом.

4. Что такое претибиальная микседема?

ОТВЕТ: Претибиальная микседема – это своеобразное поражение кожи и кожно-жировой клетчатки у больных с диффузным токсическим зобом, характеризующееся одно- или двусторонним четко очерченным уплотнением багрово-синюшного цвета, локализованное на коже голеней, напоминающее «апельсиновую кожуру». Этот плотный отек возникает в результате нарушения обмена глюкостероидов, углеводные компоненты которых обнаруживаются в отечном веществе – муцине.

5. Что такое гипотиреоз и как он классифицируется?

ОТВЕТ: Гипотиреоз – это заболевание, характеризующееся недостаточным уровнем тиреоидных гормонов в органах и тканях. Различают первичный гипотиреоз, когда патологический процесс локализуется в самой щитовидной железе и в результате продуцируется мало тиреоидных гормонов (аутоиммунный тиреоидит, оперированная щитовидная железа); вторичный, когда патологический процесс локализуется в гипофизе (опухоль, травма, гипофизит), а щитовидная железа не получает сигнала от тиреотропного гормона гипофиза о необходимости синтеза тиреоидных гормонов); третичный, когда в ядрах гипоталамической зоны не вырабатывается тиреолиберин, стимулирующий продукцию тиреотропного гормона гипофиза (нейроинфекции, опухоль); периферически, когда при достаточной продукции тиреоидных гормонов, они не взаимодействуют с тканевыми рецепторами в периферии.

6. Что такое подострый тиреоидит?

ОТВЕТ: Подострый тиреоидит – это вирус-индуцированное аутоиммунное негнойное воспалительное заболевание щитовидной железы.

7. Дайте определение аутоиммунного тиреоидита.

ОТВЕТ: Аутоиммунный тиреоидит - это хроническое воспалительное заболевание щитовидной железы аутоиммунной природы.

8. Что такое гиперпаратиреоз и почему он возникает?

ОТВЕТ: Гиперпаратиреоз (болезнь Реклингхаузена, фиброзно-кистозная остеодистрофия) - это заболевание, связанное с гиперпродукцией паратиреоидного гормона гиперплазированными или опухолеродно-измененными околощитовидными железами.

9. Чем характеризуется гипопаратиреоз?

ОТВЕТ: Гипопаратиреоз - это заболевание, характеризующееся недостаточной продукцией паратгормона и проявляющееся приступами тонических судорог на фоне гипокальциемии.

10. Какие классические симптомы характерны для тетании?

ОТВЕТ: Для тетании характерны следующие симптомы: Хвостека - поколачивание по стволу лицевого нерва впереди слухового прохода вызывает быстрое сокращение мышц рта, крыльев носа и век.

Симптом Труссо - судорожное сведение пальцев кисти ("рука акушера", "пишущая рука") через 2-3 мин после сдавления нервного пучка плеча жгутом.

11. Назовите основные глазные симптомы, встречающиеся при токсическом зобе.

ОТВЕТ: Симптом Дальримпля - широкое раскрытие глазных щелей. Симптом Грефе - отставание верхнего века от радужной оболочки при взгляде вниз. Симптом Кохера - отставание верхнего века от радужной оболочки при взгляде вниз. Симптом Мебиуса - слабость конвергенции. Симптом Еллинека - пигментация верхнего века.

12. Назовите триаду наиболее важных клинических симптомов токсического зоба.

ОТВЕТ: Это зоб, пучеглазие (экзофтальм) и тахикардия, так называемая мерзбургская триада симптомов.

13. Какие функциональные тесты наиболее важны для оценки состояния продукции тиреоидных гормонов?

ОТВЕТ: Определение ТТГ, T_4 и T_3 . Наиболее чувствительным и точным методом определения функции щитовидной железы является тест на определение ТТГ и свободное содержание T_4 и T_3 . Тесты на свободные T_4 и T_3 основаны на изменении пула гормонов, не связанных с белками, т.е. активных по отношению к тканям.

14. Какую роль играет определение уровня ТТГ в оценке тиреоидного статуса?

ОТВЕТ: ТТГ наиболее чувствительный индикатор функции щитовидной железы. Увеличение содержания ТТГ является маркером при первичном гипотиреозе. Снижение или отсутствие ТТГ является маркером гипертиреоза.

15. Назовите важнейшие инструментальные методы исследования щитовидной железы.

ОТВЕТ: Сканирование щитовидной железы с технецием или радиоактивным йодом, ультразвуковое исследование щитовидной железы, ультрасонография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

16. Какие клинические симптомы характерны для гипотиреоза?

ОТВЕТ: Характерны повышение чувствительности к холоду, увеличение веса, выпадение волос, нарушение менструального цикла, снижение потенции, депрессия, сонливость, огрубение голоса, ухудшение памяти, брадикардия, запоры.

17. Что следует учитывать при проведении оперативного вмешательства у больного гипотиреозом?

ОТВЕТ: Гипотиреоз может обусловить следующие послеоперационные осложнения: упорные запоры, кишечную непроходимость, расстройства психики (психоз, спутанность сознания), отсутствие гипертермии при инфекционных осложнениях. Необходимо учитывать, что больным ишемической болезнью сердца и гипотиреозом операции должны проводиться с отменой левотироксина.

18. Какие препараты являются в настоящее время наилучшим средством заместительной терапии при гипотиреозе?

ОТВЕТ: Препараты L - 4.

19. Какова врачебная тактика при выявлении узла в щитовидной железе?

ОТВЕТ: Необходимо провести тонкоигольную аспирационную биопсию пальпируемого узла с последующим цитологическим исследованием, радиоизотопное сканирование щитовидной железы.

20. Какие состояния могут напоминать тиреотоксический криз?

ОТВЕТ: Сепсис, феохромоцитома.

21. Перечислите факторы риска заболеваний щитовидной железы.

ОТВЕТ:

- наследственность;
- струмогены в быту и на производстве (тиоцианаты, пестициды, нитраты, бензолные соединения, ртуть, радионуклиды);
- наличие очагов хронической инфекции в области носоглотки;
- заболевания аутоиммунного генеза;
- бесплодие, галакторея-аменорея;
- рентгеновское облучение головы и шеи;
- ионизирующее излучение.

17.2. Контрольные тесты

1. Что нехарактерно для аутоиммунного тиреоидита по сравнению с подострым тиреоидитом?

- а) боль в области щитовидной железы
- б) высокий уровень в крови антител к тиреоглобулину

- в) высокий уровень в крови антител к микросомальной фракции фолликулярного эпителия
 - г) клетки Ашкинази в пунктате железы
2. Укажите побочные действия мерказолила:
- а) глюкозурия
 - б) лейкопения
 - в) экстрасистолия
 - г) облысение
 - д) полиартралгия
3. Бета-адреноблокаторы оказывают два следующих эффекта:
- а) увеличивают секрецию тиреоидных гормонов
 - б) снижают секрецию тиреоидных гормонов
 - в) уменьшают превращение T_4 в T_3
 - г) увеличивают превращение T_4 в T_3
 - д) не влияют на функцию щитовидной железы
4. Для токсического зоба нехарактерно:
- а) диффузная потливость
 - б) головная боль
 - в) постоянное сердцебиение
 - г) мелкий тремор пальцев рук
 - д) похудание
5. Для гипопаратиреоза характерны два признака:
- а) симптом Щеткина-Блюмберга
 - б) симптом Труссо
 - в) гипокальциемия
 - г) гиперкальциемия
 - д) жажда
6. Какое из состояний наиболее часто встречается как осложнение при лечении токсического зоба радиоактивным йодом:
- а) тиреотоксический криз
 - б) лейкоз
 - в) подострый тиреоидит
 - г) гипотиреоз
7. Кальцитонин проявляет один из следующих эффектов:
- а) снижает содержание кальция в крови
 - б) повышает содержание кальция в крови
 - в) задерживает в организме воду
 - г) вызывает остеопороз
 - д) вызывает гипергликемию
8. Какие методы лечения являются основными при подостром тиреоидите:
- а) антибиотики
 - б) нестероидные противовоспалительные средства
 - в) бета-адреноблокаторы

- г) глюкокортикоиды
 - д) сульфаниламиды
9. Симптом Труссо характерен для:
- а) гипотиреоза
 - б) гипопаратиреоза
 - в) гиперпаратиреоза
 - г) тиреотоксического криза
 - д) гипотиреоидной комы
10. Для гиперпаратиреоза нехарактерно:
- а) остеопороз
 - б) полиурия
 - в) рецидивирующая язва желудка или 12-перстной кишки
 - г) рецидивирующий панкреатит
 - д) гипогликемия
11. Псевдогипопаратиреоз - это:
- а) отсутствие клиники гипопаратиреоза
 - б) ошибочный диагноз гипопаратиреоза
 - в) нечувствительность органов-мишеней к паратгормону
 - г) удаление паращитовидных желез при струмэктомии
 - д) врожденная аплазия паращитовидных желез
12. У женщины в возрасте 60 лет развился гипотиреоз, при этом щитовидная железа не прощупывается. Наиболее вероятная причина гипотиреоза:
- а) врожденная гипоплазия щитовидной железы
 - б) недостаточное поступление йода с пищей
 - в) рак щитовидной железы
 - г) подострый тиреоидит
 - д) аутоиммунный тиреоидит
13. Антитиреоидные антитела не имеют патогенетического значения в развитии двух следующих заболеваний:
- а) аутоиммунный тиреоидит
 - б) диффузный токсический зоб
 - в) зоб Риделя (фиброзно-инвазивный тиреоидит)
 - г) послеродовой тиреоидит
 - д) киста щитовидной железы
14. Основным методом лечения аутоиммунного тиреоидита является:
- а) лечение тиреоидными гормонами
 - б) лечение глюкокортикоидами
 - в) лечение цитостатиками
 - г) лечение иммуномодуляторами
 - д) лечение интерфероном
15. Претибиальная микседема характерна для:
- а) диффузного токсического зоба
 - б) гипотиреоза

- в) аутоиммунного тиреоидита
- г) эндемического зоба
- д) подострого тиреоидита

16. Аутоиммунная офтальмопатия не бывает при:

- а) диффузном токсическом зобе
- б) аутоиммунном тиреоидите
- в) опухоли в ретробульбарной клетчатке
- г) загрудинном токсическом зобе
- д) при трийодтирониновом тиреотоксикозе

17. Причиной трийодтиронинового тиреотоксикоза является:

- а) избыток йода в щитовидной железе
- б) очень высокий титр тиреостимулирующих антител
- в) гиперпродукция тиреотропина
- г) ускорение превращения T_4 в T_3 в периферических тканях
- д) избыточная секреция кальцитонина

18. У больной 50 лет на второй день после операции субтотальной резекции по поводу диффузного токсического зоба появились судороги мышц лица, верхних конечностей. Какой препарат для купирования судорог наиболее логично использовать:

- а) внутривенное введение реланиума
- б) внутривенное введение преднизолона
- в) внутривенное введение глюконата кальция
- г) внутривенное введение 10% раствора натрия хлорида
- д) внутривенное введение 40% раствора глюкозы

Эталонные ответы

1. а	7. а	13. в, д
2. б	8. г	14. а
3. б, в	9. б	15. а
4. в	10. д	16. в
5. в, в	11. в	17. г
6. г	12. д	18. в

17.3. Ситуационные клинические задачи

№ 1.

Больная Д., 17 лет, жалуется на сердцебиение, вспыльчивость, раздражительность, плохой сон, похудание, дрожание рук (изменения почерка). Болеет около года. К врачу не обращалась, не лечилась.

Объективно: рост 162 см, масса тела 54 кг. Кожа влажная, теплая, отмечается блеск глаз, мелкий тремор пальцев рук. Положительный симптом Грефе. Щитовидная железа увеличена (заметно на глаз), особенно правая доля, мягкая. Пульс - 120 в 1 мин, ритмичный, скорый, АД 130/60 мм рт. ст. Границы сердца в норме, тоны отчетливые, громкие, систолический шум над верхушкой и в точке Боткина-Эрба.

Вопросы и задания:

1. Сформулируйте и обоснуйте предварительный клинический диагноз.

2. Укажите, какие из дополнительных исследований следует провести для подтверждения диагноза:

- а) ультразвуковое исследование щитовидной железы;
 - б) общий анализ крови;
 - в) определение уровня в крови T_3 , T_4 , тиреотропного гормона;
 - г) электрокардиографию.
3. Назначьте лечение.

№ 2.

Больной Ж., 22 лет, произведена струмэктомия по поводу смешанного токсического зоба. К вечеру после операции состояние больного ухудшилось: появилось сердцебиение, одышка, слабость, диффузная потливость, тошнота, рвота. Температура повысилась до $39,4^{\circ}\text{C}$. При объективном осмотре: больной возбужден, речь невнятная, кожа горячая на ощупь, влажная. Выраженный тремор рук. Пульс мелкий, 166 ударов в 1 мин, ритмичный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный.

Вопросы и задания:

- 1. Укажите вероятную причину указанного состояния.
- 2. Поставьте и обоснуйте диагноз.
- 3. Укажите, какие из перечисленных средств назначить больному в первую очередь:

- а) строфантин;
- б) анаприлин;
- в) преднизолон;
- г) тироидин;
- д) мерказолил;
- ж) раствор Люголя;
- з) лазикс;
- и) контрикал;
- к) димедрол.

№ 3.

Больная Е., 29 лет, прооперирована по поводу диффузного токсического зоба III степени. Через 2 недели после операции у больной появились кратковременные судорожные сокращения мышц рук, длящиеся 1-2 минуты и сопровождающиеся онемением лица, судороги возникали 1-2 раза в день обычно в процессе работы.

Объективно: пульс 70 ударов в минуту, АД 120/70 мм рт. ст. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено. Симптомы Труссо, Хвостека - положительные.

Вопросы и задания:

- 1. Поставьте и обоснуйте диагноз.

2. Укажите, какие лабораторные методы исследования необходимо провести для установления диагноза.

3. Назовите нормальные цифры содержания в плазме крови кальция и неорганического фосфора.

4. Перечислите, какие гормоны и витамины регулируют обмен кальция в организме.

5. Укажите, какие из лекарственных средств следует ввести больной для купирования приступа.

№ 4.

Больная Ж., 51 год. На протяжении ряда лет наблюдалась у эндокринолога по поводу эндемического зоба II степени. На протяжении последних двух лет диспансеризацию не проходила. В настоящее время обратилась по поводу затруднения глотания и появления осиплости голоса, раздражительности, слабости.

Объективно: удовлетворительного питания, кожные покровы слегка влажные, гладкие. Отмечается блеск глаз, небольшой тремор кончиков вытянутых пальцев рук. Щитовидная железа плотная, бугристая, неравномерно увеличенная, тугоподвижная, безболезненная при пальпации, пальпируются плотные задние шейные лимфатические узлы. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Пульс - 90 ударов в 1 минуту, ритмичный. АД 110/70 мм рт. ст. В лёгких дыхание везикулярное. Живот при пальпации безболезненный, печень у края рёберной дуги. Стул оформленный. Диурез адекватный.

Данные лабораторных и инструментальных методов обследования. Анализ крови: Нb - 130 г/л, ЦП - 1,0, лейкоциты $5,5 \cdot 10^9$ /л, СОЭ - 15 мм/час, Т₄ - 160 нмоль/л, Т₃ - 2,4 нмоль/л, холестерин - 5,5 ммоль/л.

Цитограмма тонкоигольной биопсии щитовидной железы: кровь, коллоид, клеточный состав типа воспалительного гранулематозного процесса, структурная дифференцировка А-клеток утрачена, большое число фигур деления.

Вопросы и задания:

1. Поставьте диагноз.

2. Интерпретируйте данные радиоиммунного исследования функции щитовидной железы.

3. Нуждается ли больная в дальнейшем лечении? Если да, то в каком? Укажите варианты лечения:

а) левотироксин 300 мкг/сутки

б) радиоiodтерапия

в) струмэктомия

г) субтотальная резекция щитовидной железы

№ 5.

При профилактическом осмотре у девочки 17 лет выявлено увеличение щитовидной железы. Жалоб не предъявляет.

Объективно: рост 166 см, вес - 68 кг. Кожные покровы обычной влажности, розовые. Щитовидная железа мягкая, безболезненная, подвижная, пальпируются обе доли и перешеек. При глотании при запрокинутой назад голове щитовидная железа не видна. Тоны сердца ритмичные, пульс 75 ударов в 1 минуту, ритмичный. Дыхание везикулярное. При ультразвуковом исследовании щитовидной железы выявлено её диффузное увеличение. Структура железы не изменена.

Вопросы и задания:

1. Какие дополнительные исследования необходимо провести?
2. Ваш предположительный диагноз?
3. Есть ли необходимость в медикаментозном лечении?

№ 6.

Больная Н., 25 лет. Жалобы на сильные боли в горле при глотании, "давление в шее", боли в ушах, головную боль преимущественно в затылочной области. Заболела остро: повышение температуры до 39,2 °С, потливость, кашель, Лечилась домашними средствами: содовое полоскание горла, полуспиртовые компрессы на шею, аспирин. В течение трех дней состояние не улучшалось, и больная обратилась за медицинской помощью.

Объективно: температура тела 37,8 °С. Кожные покровы влажные, горячие. Отмечается резкая болезненность при пальпации щитовидной железы. Подчелюстные и шейные лимфоузлы не увеличены. Язык чистый, влажный, небольшая гиперемия небных дужек. Пульс 92 удара в 1 минуту, ритмичный. Тоны сердца ритмичные. В легких дыхание везикулярное, перкуторно - ясный легочной звук.

Исследования. Анализ крови: Нб - 128 г/л, ЦП - 1,0, лейкоциты $5,5 \cdot 10^9$ /л, СОЭ - 50 мм/час. Анализ мочи: относительная плотность 1022 г/л, лейкоциты 1-2 в поле зрения.

Вопросы и задания:

1. Поставьте диагноз.
2. Назначьте лечение.
3. Прогноз заболевания.

Эталоны ответов

№ 1.

1. Диффузный токсический зоб.
2. а, в
3. Мерказолил 30 мг в сутки, анаприлин 80-120 мг в сутки, препараты калия, транквилизаторы.

№ 2.

1. Оперативное лечение токсического зоба без предварительной тиреостатической терапии.
2. Состояние после струмэктомии: тиреотоксический криз.
3. б, в, д, ж, к

№ 3.

1. Послеоперационный гипопаратиреоз.
2. Определить содержание в плазме крови кальция и неорганического фосфора.
3. Кальций – 2,0-2,5 ммоль/л, фосфор – 0,6-1,2 ммоль/л в сыворотке крови.
4. Внутривенно струйно ввести 10-20 мл 10% раствора кальция хлорида (при необходимости до 50 мл), АТ-10 – 40 капель внутрь, Альфа-Д₃-Никомед 6-8 таблеток внутрь. Снотворные препараты.

№ 4.

1. Рак щитовидной железы Тиреотоксикоз легкой степени тяжести.
2. Повышение функции щитовидной железы - тиреотоксикоз.
3. в

№ 5.

1. Определение содержания в крови Т₃, Т₄, ТТГ, антител к тиреоглобулину.
2. Эндемический диффузный зоб I степени, клинический эутиреоз.
3. Необходимо назначить лечение препаратами йода

№ 6.

1. Подострый тиреоидит.
2. Глюкокортикоидная терапия
3. Выздоровление.

18. ПРОГРАММА САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

1. Выявить клинические симптомы заболевания и проанализировать анамнестические данные, выявить предрасполагающие факторы.
2. Определять глазные симптомы, степень увеличения щитовидной железы, характер зоба (диффузный, узловой, смешанный).
3. Оценить своевременность диагностики патологии щитовидной железы.
4. Проанализировать показатели лабораторных и дополнительных методов исследования.
5. Проанализировать особенности клинического течения заболевания.
6. Проводить дифференциальную диагностику рака щитовидной железы.
7. Определить показания к хирургическому и радиоiodному лечению.
8. Разработать схему йодной профилактики эндемического зоба.
9. Овладеть методикой выявления зоба при профилактическом обследовании больных.
10. Оценить трудоспособность больных, сроки диспансерного наблюдения.
11. Выписать рецепты на рекомендуемые лекарственные средства.

РАЗДЕЛ III. БОЛЕЗНИ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Гормоны коркового вещества надпочечников обладают разнообразным биологическим действием и играют главенствующую роль в регуляции гомеостаза во время стресса, адаптации организма к различным эндогенным и экзогенным влияниям. В настоящее время самое широкое распространение в лечении различных неэндокринных заболеваний приобрели глюкокортикоидные препараты и врачам различных специальностей важно иметь информацию о развитии кушингоидного синдрома и синдрома гипокортицизма, а в ряде случаев острой надпочечниковой недостаточности при неадекватном назначении гормонов коры надпочечников.

Участковому терапевту, кардиологу, ревматологу практически ежедневно приходится решать вопросы обследования больных с синдромом артериальной гипертензии, проблема которой высока в настоящее время и определенную роль здесь играет дифференциальный диагноз с гипертензией эндокринного генеза (феохромоцитомы, альдостеромы).

Неонатолог, психолог, эндокринолог, генетик, уролог, гинеколог сталкивается со сложным вопросом принадлежности полу и его оперативной коррекции, что безусловно требует знания клиники и диагностики аденогенитального синдрома.

1. Студент должен знать:

- биологические эффекты действия гормонов надпочечников;
- регуляцию деятельности коры надпочечников;
- этиологию и патогенез первичной и вторичной хронической недостаточности коры надпочечников;
- основные клинические проявления аддисоновой болезни;
- алгоритм лабораторных и дополнительных методов обследования у больных с хронической недостаточностью коры надпочечников;
- основные проявления надпочечникового криза и комы, выведение больного из них;
- основные клинические проявления феохромоцитомы, классификацию;
- лечение феохромоцитарного криза;
- дифференциальный диагноз феохромоцитомы с симпатоадреналовыми кризами при ГБ, гипоталамическом синдроме, климаксе;
- основные клинические проявления первичного гиперальдостеронизма и дифференциальный диагноз.

2. Студент должен уметь:

- диагностировать острую и хроническую недостаточность коры надпочечников;
- дифференцировать первичную и вторичную недостаточность коры надпочечников;

- составлять лечебную программу при первичной надпочечниковой недостаточности;
- проводить лечение надпочечникового криза;
- диагностировать первичный гиперальдостеронизм;
- диагностировать феохромоцитому;
- купировать феохромоцитомный криз;
- проводить дифференциальный диагноз эндокринных артериальных гипертензий с гипертензиями другого генеза (гипертоническая болезнь, симпатоадреналовые кризы, гипоталамические кризы);
- диагностировать основные клинические формы адреногенитального синдрома;
- составлять лечебную программу и реабилитационные мероприятия у больных с адреногенитальным синдромом;
- проводить трудовую экспертизу при основных заболеваниях коры надпочечников.

3. Содержание программы.

Гормоны коры и мозгового вещества надпочечников. Регуляция функции коры надпочечников.

Хроническая недостаточность коры надпочечников. Первичная и вторичная недостаточность коры надпочечников: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика. Особенности лечения в стрессовой ситуации. Течение. Прогноз. Трудовая экспертиза.

Острая недостаточность коры надпочечников и надпочечниковый криз: этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.

Синдром Иценко-Кушинга при гормонально-активных опухолях надпочечников: клинические проявления, диагностика, дифференциальный диагноз, лечение, трудовая экспертиза.

Адреногенитальный синдром. Основные формы: врожденный (врожденная вирилизирующая гипертензия коры надпочечников), вирильный, салурический, гипертензивный. Клиническая картина, диагноз, дифференциальный диагноз. Понятие о ложном и истинном гермафродитизме, лечение адреногенитального синдрома.

Гиперальдостеронизм: первичная и вторичная формы, клиника, диагностика, лечение.

Феохромоцитома: клиническая картина, формы заболевания (пароксизмальная, постоянная, бессимптомная). Диагноз, дифференциальный диагноз, лечение.

19. ДИАГНОСТИКА И ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ НАДПОЧЕЧНИКОВОМ КРИЗЕ

Надпочечниковый криз - это резчайшее обострение всех симптомов хронической надпочечниковой недостаточности, обусловлен-

ное резким несоответствием между потребностью в кортикостероидах и их поступлением.

Этиология.

Факторы, провоцирующие развитие криза:

- физическое и психическое перенапряжение;
- инфекции, интоксикации;
- оперативное вмешательство, роды;
- резкая отмена приема глюкокортикостероидов при их длительном приеме;
- несвоевременная диагностика гипокортицизма, несвоевременное лечение;
- сепсис любой этиологии, провоцирующий развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания;
- острый тромбоз надпочечниковых сосудов и апоплексия надпочечников, приводящие к двустороннему некрозу коркового и мозгового вещества надпочечников (синдром Уотерхауза – Фридерексена);
- введение препаратов инсулина и калия больным с надпочечниковой недостаточностью.

Патогенез.

Резко выраженный дефицит глюко- и минералокортикоидов приводит к гипонатриемии, внеклеточному обезвоживанию, гиповолемии, гиперкалиемии, гиперкальциемии – на фоне прогрессирующей гипогликемии. Аритмия, гипотензия, гипогликемия могут привести к тяжёлому нарушению кровообращения, дыхания, отёку головного мозга с развитием комы.

Клиника.

Начало криза может быть внезапным, острым или постепенным. Отмечается прогрессирующее ухудшение самочувствия, усиливаются симптомы гипокортицизма:

- резко выраженная слабость до адинамии;
- прострация, "речевое истощение";
- тошнота, рвота, понос, болезненность эпигастральной области;
- дегидратация, снижение тургора и эластичности кожи;
- коллапс, брадикардия, аритмия;
- возможны клонические судороги, менингеальные симптомы, непроизвольное мочеиспускание;
- температура тела снижена, но на фоне инфекции может быть повышена;
- зрачки могут быть расширены, отсутствие реакции на свет;
- олигоурия.

Лабораторные данные.

Гиперкалиемия, гипохлоремия, гипонатриемия, гипогликемия, гиперазотемия; снижение содержания в крови 11-ОКС, 17-ОКС, кор-

тизола, а при вторичной надпочечниковой недостаточности АКТГ. В общем анализе крови увеличивается содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, эозинофилов, лимфоцитов. Общий анализ мочи: альбуминурия, цилиндрuria, ацетонурия.

ЭКГ.

Удлинение Q-T, высокий остроконечный Т, экстрасистолия, блокады.

Лечение надпочечникового криза.

1. Немедленное внутривенное струйное введение гидрокортизона 125 мг (или преднизолона 60 мг) на изотоническом растворе натрия хлорида, 5-10 мг ДОКСА внутримышечно. В дальнейшем проводится повторное внутривенное капельное введение гидрокортизона (125 мг) или преднизолона (30-60 мг) с раствором натрия хлорида 0,85% на 5% растворе глюкозы (1 л). В дальнейшем в течение дня продолжают введение преднизолона или кортизола по 100 мг внутримышечно каждые 4-6 часов, ДОКСА по 5 мг через 6 часов. При повышении артериального давления до 115-120/60-70 мм рт. ст. производят замену внутривенного капельного введения кортикостероидов внутримышечным с удлинением интервалов между введениями. *Уменьшение дозы ГКС И МК проводится только при стабилизации уровня артериального давления.* Общая суточная доза может составить 200-300 мг гидрокортизона или 180-200 мг преднизолона.

При резком снижении артериального давления: 1 мл 0,2% раствора норадреналина или 0,3-0,5 мл 1% раствора мезатона внутривенно капельно.

2. При выраженной гипонатриемии, тошноте, рвоте и обезвоживании внутривенно струйно вводят 10-20 мл 10% натрия хлорида; внутривенно капельно 250-300 мл 10% раствора глюкозы и 40-50 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Общий объем жидкости 2-3 л.

3. Показано введение коллоидных растворов (полиглюкин, реополиглюкин).

4. Антибиотики широкого спектра действия для профилактики возможной активизации очагов хронической инфекции.

Профилактика возникновения надпочечникового криза заключается в следующем:

- при стрессах, заболеваниях, операциях, травмах доза препаратов увеличивается в 2-3 раза по сравнению с поддерживающей;
- при появлении диспептических расстройств у больных с хронической надпочечниковой недостаточностью пероральные препараты заменяют парентеральным введением гидрокортизона по 50-100 мг 4-6 раз в сутки и ДОКСА по 5-10 мг внутримышечно до компенсации состояния;

- при малых оперативных вмешательствах (экстракция зуба, удаление вросшего ногтя) в 1-е сутки вводят внутримышечно гидрокортизон 50 мг 3 раза в сутки, во 2-3 сутки - по 50 мг 2 раза, на 3-4-е сутки - осуществляют перевод на обычную дозу пероральных препаратов;
- при проведении плановых оперативных вмешательств накануне операции вводят внутримышечно гидрокортизон 50 мг, а затем каждые 8 часов. В день операции 75 мг гидрокортизона внутримышечно, а в ходе операции внутривенно капельно 75-100 мг водорастворимого гидрокортизона на 5% растворе глюкозы. В послеоперационный период дозу вводимого гидрокортизона постепенно снижают (на 25% в сутки), а с 8-10 суток больного переводят на пероральный прием препаратов;
- при экстренном оперативном вмешательстве вводят гидрокортизон 75-100 мг внутримышечно, а в дальнейшем по приведенной выше схеме;

20. ДИАГНОСТИКА И КУПИРОВАНИЕ ФЕОХРОМОЦИТОМОВОГО КРИЗА

Феохромоцитомовый криз – это остро развивающийся синдром злокачественной артериальной гипертензии с выраженными нейровегетативными расстройствами, обусловленный массивным и быстрым выбросом гормонопродуцирующей опухолью катехоламинов и поступлением их в кровь.

Этиология.

Провоцирующими событиями могут быть:

- грубая пальпация опухоли;
- физическая работа, связанная с наклонами тела;
- стресс;

Патогенез.

Обусловлен высвобождением гормонов и реакцией тканей на них.

Клиника.

Характерно внезапное начало, резкая головная боль и снижение зрения, беспокойство, чувство страха, тошнота, потливость, сердцебиение, тремор, судороги, бледность или покраснение лица, расширение зрачков, учащенное мочеиспускание, боли в животе и пояснице; значительное повышение артериального давления (систолическое до 300 мм рт. ст., диастолическое до 180 мм рт. ст.), тахикардия, пароксизмальные нарушения ритма сердца.

Лабораторные данные.

Резкое повышение содержания в крови катехоламинов и их метаболитов в моче, гипергликемия. ОАК: лейкоцитоз, реже эозинофилия и лимфоцитоз.

ЭКГ.

Возможны ишемические изменения.

Лечение.

1. Фентоламин по 2-5 мг внутривенно каждые 5 мин до стабилизации АД или тропafen по 1 мл 2% раствора внутривенно или внутримышечно; Доксазозин (кардура, тонокардин) внутрь начиная с 2мг с постепенным увеличением дозы до гипотензивного эффекта (16 мг/сутки).

2. Можно использовать нитропруссид натрия по 100 мг в 500 мл 5% глюкозы до достижения стабилизации АД;

3. Для устранения аритмий применять бета-адреноблокаторы можно только после предварительной блокады альфа-адреноблокаторов: пропранолол по 1-2 мг внутривенно каждые 5-10 мин.

Осложненный феохромоцитомовый криз:

- Неуправляемая гемодинамика – это состояние, когда происходит частая и беспорядочная смена эпизодов повышения и снижения артериального давления, не корректируемая медикаментозной терапией;

- Катехоламиновый шок - это состояние устойчивой гипотонии, связанное с изменением механизмов инактивации и метаболизма катехоламинов и внезапным изменением чувствительности адренорецепторов. Катехоламиновый шок является прогностическим предвестником летального исхода.

21. КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ

21.1. Контрольные вопросы и эталоны ответов

1. Перечислите наиболее частые причины возникновения острой недостаточности коры надпочечников вследствие кровоизлияния в надпочечники (синдром Уотерхауза-Фридерексена).

ОТВЕТ:

а) у новорожденных вследствие длительных и трудных родов (асфиксия, наложение щипцов);

б) при менингококковом, стрептококковом, стафилококковом сепсисе (молниеносная пурпура);

в) тромбоз надпочечниковых сосудов, опухоли надпочечников, гемофилия, лейкозы, пневмонии, грипп, дизентерия;

г) у новорожденных при врожденном сифилисе;

д) синдром отмены - внезапная отмена ГКС после их длительного приема с развитием надпочечникового криза;

ж) антикоагулянтная терапия.

2. Перечислите наиболее частые причины возникновения первичной хронической надпочечниковой недостаточности (болезни Аддисона).

ОТВЕТ:

- а) аутоиммунные поражения коры надпочечников;
- б) инфекционный аденолит, туберкулез, ВИЧ-инфекция, микоз;
- в) метастазы рака желудка, предстательной железы, молочной железы, кишечника.

3. Каковы причины вторичной и третичной недостаточности надпочечников?

ОТВЕТ: Вторичная надпочечниковая недостаточность: опухоли области турецкого седла, краниофарингиомы, метастазы карцином малых желез, простаты, легких; саркоидоз; гистиоцитоз X; травмы головы, геморрагии в аденому гипофиза, чрезмерная кровопотеря в родах. Изолированная недостаточность АКТГ врожденного характера: аутоиммунные нарушения; лимфоцитарный гипофизит; рентгеновское облучение головы. Третичная недостаточность возникает в результате использования подавляющих доз глюкокортикоидов в лечении тяжелых заболеваний (ревматические заболевания, диффузные болезни соединительной ткани), и в результате облучения мозга.

4. Что такое первичный альдостеронизм?

ОТВЕТ: Это обобщающий термин для группы расстройств, характеризующихся избыточной продукцией альдостерона в клубочковой зоне коры надпочечников, которая не зависит от нормальной ренин-ангиотензиновой стимуляции.

5. Каков патогенез клинических проявлений первичного альдостеронизма?

ОТВЕТ: Альдостерон действует на дистальные извитые каналцы, стимулируя реабсорбцию ионов натрия, а также секрецию калия и ионов водорода и обуславливает непосредственную секрецию калия в кортикальных и медуллярных собирательных протоках. Эти эффекты приводят к гипертензии, гипокалиемии, гипомагниемии, метаболическому алкалозу.

6. Перечислите клинические симптомы гипокалиемии.

ОТВЕТ: Слабости, мышечные подергивания, парестезии, головные боли, сердцебиение, полиурия, полидипсия.

7. Назовите основные критерии диагностики альдостеромы.

ОТВЕТ: Резкая мышечная слабость, периодически "преходящие парезы" и "параличи"; артериальная гипертензия; щелочная реакция мочи; гипернатриемия, гипокалиемия, гиперкалийурия, гипонатрийурия; увеличение суточной экскреции с мочой альдостерона; увеличение надпочечника при КТ и оксисупраренограмме.

8. Что такое феохромоцитома?

ОТВЕТ: Феохромоцитома – это опухоль мозгового слоя надпочечников, состоящая из хромафинных клеток и секретирующая биогенные амины и пептиды, в том числе адреналин, норадреналин, дофамин.

9. Назовите решающие симптомы диагноза феохромоцитомы.

ОТВЕТ: Артериальная гипертензия; повышение уровня катехоламинов в крови и экскреции их с мочой; увеличение экскреции метаболитов катехоламинов; визуализация опухоли надпочечника или экстраадренальной хромоаффинной ткани с помощью магнитно-резонансной томографии, рентгеновской и ультразвуковой диагностики.

10. Что такое врожденный аденогенитальный синдром?

ОТВЕТ: Генетически обусловленная патология, выражающаяся в недостаточности ферментных систем, обеспечивающих глюкокортикоидов, что вызывает гиперпродукцию АКТГ, стимулирующую в основном выработку андрогенов корой надпочечников.

11. Что такое женский псевдогермафродитизм?

ОТВЕТ: Женский псевдогермафродитизм характеризуется 46XX кариотипом, нормальными структурами протока Мюллера, отсутствием структур вольфовых протоков и вирилизацией наружных половых органов. При этом ген, ответственный за кодирование 21-гидроксилазы неактивен, и чтобы выработать необходимое количество кортизола, у плода вырабатывается большое количество АКТГ, который стимулирует увеличение продукции предшественника 17-гидроксипрогестерона и андрогенов надпочечниками. Может быть вызван недостаточностью фермента 21-гидроксилазы, приемом матерью андрогенов или синтетических прогестеронов в первом триместре беременности.

12. Что такое мужской псевдогермафродитизм?

ОТВЕТ: Кариотип 46XY мужского типа, который имеет двойственные половые признаки или женские половые органы. Причиной является недоразвитие клеток Лейдига, дефекты биосинтеза тестостерона, частичной или полной невосприимчивости к андрогенам.

13. Кто такой "истинный гермафродит"?

ОТВЕТ: "Истинный гермафродитизм" - нарушение половой дифференцировки половых органов, встречается у лиц, имеющих и яички и яичники. Половые органы могут быть мужскими, женскими или двойственными в зависимости от функционирования тестикулярной ткани.

14. Почему при обследовании ребенка с двойными половыми признаками необходима группа врачей различных специальностей?

ОТВЕТ: Оценка половой принадлежности должна основываться не только на диагностических признаках и кариотипе, но также и на возможности выполнения половых функций, оплодотворения и психическом здоровье. Группа специалистов должна включать: эндокринолога, генетика, неонатолога, психолога, уролога.

15. Какие клинические симптомы характеризуют основные формы ареногенитального синдрома?

ОТВЕТ: Пенисообразный клитор, урогенитальный синус, монголообразные большие половые губы, преждевременное физическое развитие по гетеросексуальному типу - характерные симптомы вирильной формы заболевания.

Гипертоническая форма характеризуется вышеописанными признаками на фоне стойкого повышения артериального давления (расширение границ сердца, изменения сосудов глазного дна, белок в моче).

Сольтерная форма чаще всего встречается у детей, когда к признакам вирильной формы присоединяются симптомы недостаточности коры надпочечников и нарушение электролитного обмена (гипонатриемия, гиперкалиемия), гипотензия, диспепсия. Чаще всего встречается у детей.

16. Назовите гормонально-активные опухоли надпочечников.

ОТВЕТ: Кортикостерома, андростерома, кортикоальдостерома, альдостерома, феохромоцитома.

17. Назовите критерии диагностики кортикостеромы.

ОТВЕТ: Симптомы гипергликокортицизма; увеличение суточной экскреции с мочой 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов; увеличение надпочечника при компьютерной томографии или ультразвуковом исследовании; отрицательная дексаметазоловая проба.

21.2. Контрольные тесты

1. Перечислите гормоны, вырабатываемые корой надпочечников:

- а) серотонин
- б) брадикинины
- в) половые стероиды
- г) глюкокортикоиды
- д) минералокортикоиды
- ж) адреналин, норадреналин
- з) дофамин
- и) АКТГ
- к) альдостерон

2. Для недостаточности надпочечников не характерны:

- а) ожирение
- б) слабость
- в) похудание
- г) анорексия
- д) рвота "кофейной гущей"
- з) артериальная гипертензия

3. Выберите лабораторные показатели, выявляющиеся при недостаточности надпочечников:

- а) гипонатриемия
- б) гипернатриемия

- в) гиперкалиемия
 - г) гипокалиемия
 - д) гипогликемия
 - ж) гипергликемия
4. Для болезни Аддисона характерно желание употреблять:
- а) соль
 - б) мел
 - в) мед
 - г) мясо
5. Укажите, какие факторы провоцируют развитие надпочечникового криза:
- а) острые инфекции и интоксикации
 - б) алкоголь
 - в) избыточное употребление изюма, сухофруктов, бобов, апельсин, фруктовых соков
 - г) прекращение заместительной терапии
 - д) применение снотворных, инсулина, мочегонных, наркотиков
 - ж) все вышеперечисленные факторы
6. Укажите, какие препараты следует назначать больному при надпочечниковом кризе:
- а) стероиды внутривенно
 - б) инсулин короткого действия внутривенно
 - в) ДОКСА внутримышечно
 - г) тромбоцитарная масса
 - д) растворы глюкозы внутривенно
 - ж) солевые растворы
7. Назовите клинические состояния, проявлениями которых является первичный альдостеронизм:
- а) альдостерон - предупреждение аденомы
 - б) двусторонняя гиперплазия клубочковой зоны
 - в) первичная гиперплазия надпочечников
 - г) рак надпочечников
 - д) глюкокортикоид - обусловленный альдостеронизм
 - ж) кортикостерома
 - з) аденома передней доли гипофиза
8. ЭКГ при альдостеронизме характеризует:
- а) высокий остроконечный зубец Т
 - б) "изозлектричный", уплощенный зубец Т
 - в) патологический зубец Q
 - г) удлинение интервала QT
 - д) укорочение интервала QT
 - ж) появление зубца U
9. Какова тактика лечения идиопатического альдостеронизма?
- а) спиронолактон 50-200 мг 2 раза в день

- б) амилорид 5-15 мг 2 раза в день
 - в) блокаторы кальциевых каналов
 - г) ингибиторы АПФ
 - д) все вышеперечисленные препараты
10. Параганглиомы (хромаффиномы) чаще располагаются:
- а) мозговой слой надпочечника
 - б) гипофиз
 - в) бифуркация аорты
 - г) мочевого пузыря
 - д) средостения
11. Для феохромоцитомы характерно:
- а) артериальная гипертензия
 - б) симпатoadреналовый криз
 - в) отечность лица
 - г) заторможенность, сонливость
 - д) потливость
 - ж) сердцебиение
12. Какие причины могут провоцировать гипертензивный криз при феохромоцитоме?
- а) злоупотребление углеводистой пищей
 - б) глубокая пальпация брюшной полости
 - в) введение инсулина
 - г) работа в наклонных положениях (сельскохозяйственные работы, домашний труд)
 - д) умственное перенапряжение
 - ж) злоупотребление диуретиками
13. Выберите препарат для купирования феохромоцитарного криза:
- а) клофелин
 - б) дибазол внутривенно
 - в) фентоламин
 - г) тропафен
14. Какие препараты Вы выберете для лечения адреногенитального синдрома?
- а) половые гормоны
 - б) глюкокортикоиды
 - в) гонадотропины
 - г) анаболические стероиды

Эталоны ответов

- | | | |
|---------------------|------------------|----------------|
| 1. в, г, д, ж, з, к | 6. а, в, д, ж | 11. а, б, д, ж |
| 2. д, з. | 7. а, б, в, г, д | 12. б, г |
| 3. а, в, д | 8. б, д, ж | 13. в, г |
| 4. а | 9. д | 14. б |
| 5. ж | 10. в, г, д | |

21.3. Программированный контроль

Дифференциальный диагноз первичного и вторичного (третичного) гипокортицизма

Признаки	Первичный гипокортицизм	Вторичный (третичный) гипокортицизм
Астения, адинамия, артериальная гипотензия		
Гиперпигментация кожи		
Слизистых оболочек		
Проба с кортикотропином		
Уровень АКТГ		
Функция щитовидной железы		
Функция половых желез		

Дифференциальный диагноз беспигментной формы гипокортицизма и нейроциркуляторной дистонии

Признаки	Гипокортицизм (вторичный)	Нейроциркуляторная дистония
Адинамия, астения		
Уровень АД при эмоциональных нагрузках		
Анализ крови		
Глюкоза крови		
Толерантность к глюкозе (ТТГ)		
Калий в плазме крови		
Натрий в плазме крови		
Эффективность терапии		

Дифференциальная диагностика гипокортицизма и гемохроматоза

Признаки	Гипокортицизм	Гемохроматоз
Причины возникновения		
Цвет кожи		
Локализация меланодермии		
Пигментация		

слизистых		
Гинекомастия		
Гипогенитализм с феминизацией у мужчин		
Вторичные половые признаки		
Размеры печени		
Размеры селезенки		
Размеры сердца		
Недостаточность кровообращения		
АД		
Глюкоза в крови		
Содержание железа в крови		
Функция печени		
Биопсия кожи		
Кортизол крови		

Дифференциальная диагностика коллаптоидной (сердечно-сосудистой) формы аддисонового криза и инфаркта миокарда.

Признаки	Аддисонический криз	Инфаркт миокарда
Причина, анамнез		
Начало		
Возраст		
Ведущие жалобы		
Сознание		
Кожа и слизистые оболочки		
Пульс		
Тоны сердца		
ЭКГ		
Сахар в крови		
Натрий в крови		
Калий в крови		
Активность креатининфосфокиназы		
Активность АлАТ		
Активность АсАТ		
Фибриноген		
Фибринолитическая активность		
Содержание в крови кортизола, 11-ОКС, 17-ОКС		

Дифференциальная диагностика желудочно-кишечной формы аддисонового криза и острого гастроэнтерита

Признаки	Аддисонический криз	Острый гастроэнтерит
Анамнез		
Развитие		
Адинамия		
Рвота		
Боль в животе		
Аускультация живота		
Кожа		
Пульс		
Артериальное давление		
Ортостатическая гипотензия		
Эозинофилия		
Лимфоцитоз		
Гипонатриемия		
Гиперкалиемия		
Гипогликемия		
Гипернатриурия		
Гипокалиурия		
Общий анализ мочи		
17-ОКС		
Проба с АКТГ (синактеном)		
Лечение дезинтоксикационными средствами, борьба с обезвоживанием, введение сердечно-сосудистых средств, спазмолитиков		

Дифференциальная диагностика феохромоцитомового и гипоталамического кризов

Признаки	Феохромоцитомовый криз	Гипоталамический криз
Психологическая симптоматика (мучительная тоска, страх смерти, подавленность)		
Делириозное состояние со зрительными и слуховыми галлюцинациями		
Продолжительность криза		

Уровень артериального давления во время криза		
Наличие ортостатического феномена (значительное снижение АД при вставании и повышение - в горизонтальном положении)		
Содержание катехоламинов в 3-часовой порции мочи, собранной после криза		
Купирующий эффект реджитина		
УЗИ		

Эталоны ответов

Дифференциальный диагноз первичного и вторичного (третичного) гипокортицизма

Признаки	Первичный гипокортицизм	Вторичный (третичный) гипокортицизм
Астения, адинамия, артериальная гипотензия	Коррелируют со степенью тяжести заболевания	Умеренно выражены
Гиперпигментация кожи	+	-
Слизистых оболочек	+	-
Проба с кортикотропином	-	+
Уровень АКТГ	Повышен	Снижен
Функция щитовидной железы	Норма	Норма или уменьшена
Функция половых желез	Норма или понижена при длительном лечении заболевания	Выражено снижена

Дифференциальный диагноз беспигментной формы гипокортицизма и нейроциркуляторной дистонии

Признаки	Гипокортицизм (вторичный)	Нейроциркуляторная дистония
Адинамия, астения	Выражены в зависимости от степени дефицита стероидов	Отсутствует, незначительно выражена
Уровень АД при эмоциональных нагрузках	Гипотензия	Не изменяется или повышается
Анализ крови	Вторичная анемия, лимфоцитоз,	Норма

	эозинофилия	
Глюкоза крови	Понижена	Норма
Толерантность к глюкозе (ТТГ)	Повышена	Норма
Калий в плазме крови	Увеличен	Норма
Натрий в плазме крови	Понижен	Норма
Эффективность терапии	Глюко- и минералокортикоиды	Общетерапевтические мероприятия, тонизирующая терапия

Дифференциальная диагностика гипокортицизма и гемохроматоза

Признаки	Гипокортицизм	Гемохроматоз
Причины возникновения	Дефицит стероидов в результате патологического процесса в коре надпочечников или гипоталамо-гипофизарной зоне	Наследственное нарушение обмена железосодержащих пигментов, характеризующиеся повышенным всасыванием железа в кишечнике и накоплением его в органах и тканях
Цвет кожи	Цвет загара	Бурый, грифельно-серый
Локализация меланодермии	Диффузная, наиболее выраженная в естественных складках кожи (подмышки пах) и открытых участках тела (кисти рук, лицо), в местах трения одежды	Диффузная
Пигментация слизистых	Слизистая полости рта, соски, наружные половые органы	Не характерна
Гинекомастия	-	+
Гипогенитализм с феминизацией у мужчин	-	+
Вторичные половые признаки	В норме или слабо выражены	Отсутствуют или слабо выражены
Размеры печени	Норма	Увеличены (цирроз)

Размеры селезенки	Норма	Увеличены
Размеры сердца	Норма	Увеличены
Недостаточность кровообращения	Нет	Да
АД	Снижено	Норма или незначительно снижено
Глюкоза в крови	Норма или уменьшена	Норма или увеличена
Содержание железа в крови	Норма	Увеличение
Функция печени	Норма	Нарушены
Биопсия кожи	Наличие меланина	Наличие гемосидерина, гемофусцина
Кортизол крови	Уменьшен	Норма или незначительно понижен

Дифференциальная диагностика коллаптоидной (сердечно-сосудистой) формы аддисонового криза и инфаркта миокарда.

Признаки	Аддисонический криз	Инфаркт миокарда
Причина, анамнез	Инфекция, физический или психический стресс, операция, уменьшение или прекращение приема глюкокортикоидов	Атеросклероз коронарных артерий, в анамнезе ИБС, различные проявления сердечно-сосудистой недостаточности, физическое и психическое перенапряжение
Начало	Постепенное	Обычно острое
Возраст	Чаще молодой, средний	Обычно старше 40 лет
Ведущие жалобы	Астения, адинамия, головокружение, обморочное состояние, боль в области сердца	Резкая нарастающая боль за грудиной, усиливающаяся при физической нагрузке с иррадиацией в левую лопатку, руку, шею; одышку, чувство страха, беспокойство, общая слабость
Сознание	Не теряется, но больной в прострации	Сохранено или может быть потеряно
Кожа и слизистые оболочки	Гиперпигментированы, бледны, холодный пот	Бледные с переходом в цианоз, холодный пот
Пульс	Малый, редкий	Нитевидный, аритмичный
Тоны сердца	Ослаблены	Ослаблены, часто нару-

		шение ритма (экстрасистолия, мерцательная аритмия), ритм галопа, шум трения перикарда
ЭКГ	Вольтаж снижен, удлинение интервала PQ, комплекса QRS, уплощение зубца Т, опущение интервала ST, отсутствие динамики	Характерные изменения, свойственные той или иной локализации инфаркта миокарда, динамика ЭКГ при повторном исследовании
Сахар в крови	Резко снижен	Норма или повышение
Натрий в крови	Снижен	Норма
Калий в крови	Повышен	Норма
Активность креатининфосфокиназы	Норма	Повышена
Активность АЛАТ	Норма	Норма или повышена
Активность АсАТ	Норма	Резко повышена
Фибриноген	Норма	Увеличен
Фибринолитическая активность	Не изменена	Снижена
Содержание в крови кортизола, 11-ОКС, 17-ОКС	Резко снижено	Норма или повышено

Дифференциальная диагностика желудочно-кишечной формы аддисонового криза и острого гастроэнтерита

Признаки	Аддисонический криз	Острый гастроэнтерит
Анамнез	Инфекция, травма, операция недостаточная гормональная терапия, прекращение лечения	Связь с приемом пищи, лекарственных и других веществ
Развитие	Чаше постепенно	Быстрое
Адинамия	Выраженная	Общая слабость, умеренно выраженная
Рвота	Не связана с приемом пищи, вначале редка, по мере нарастания тяжести –	Рвота, резко выраженная вначале, однократная или повторная в последующем уменьшается и исче-

	учащается, ухудшается состояние больного	зает, облегчает состояние больного
Боль в животе	Разлитая, реже в эпигастрии	Схваткообразная, обычно в эпигастрии
Аускультация живота	Перистальтика обычная	Перистальтика усилена
Кожа	Пигментирована, редко обычной окраски	Нормальной окраски
Пульс	Малый, редкий, реже частый	Нормальной величины при обезвоживании малый, частый
Артериальное давление	Резко снижено	Норма или умеренно снижено
Ортостатическая гипотензия	Выражена	Отсутствует
Эозинофилия	+	-
Лимфоцитоз	+	-
Гипонатриемия	+	-
Гиперкалиемия	+	-
Гипогликемия	+	-
Гипернатриурия	+	-
Гипокалиурия	+	-
Общий анализ мочи	Могут быть альбуминурия, цилиндрурия	Нормальный
17-ОКС	Снижены	Норма
Проба с АКТГ (синактеном)	-	+
Лечение дезинтоксикационными средствами, борьба с обезвоживанием, введение сердечно-сосудистых средств, спазмолитиков	Не эффективно. Состояние улучшается только при введении глюко- или минералокортикоидов в сочетании с хлоридом натрия	Эффективно

Дифференциальная диагностика феохромоцитомового и гипоталамического кризов

Признаки	Феохромоцитомовый криз	Гипоталамический криз
Психологическая симп-	Не характерна,	Очень выражена

томатика (мучительная тоска, страх смерти, подавленность)	может отсутствовать	и характерна
Делириозное состояние со зрительными и слуховыми галлюцинациями	Не бывает	Может наблюдаться
Продолжительность криза	Несколько минут и реже - несколько часов	Несколько часов, реже - несколько дней
Уровень артериального давления во время криза	Может достигать 300 и 160 мм рт. ст.	Как правило, не превышает 240 и 120 мм рт. ст.
Наличие ортостатического феномена (значительное снижение АД при вставании и повышение - в горизонтальном положении)	Характерно	Не характерно
Содержание катехоламинов в 3-часовой порции мочи, собранной после криза	Значительно увеличено	Нормальное (адреналин - 2 -20 нг/мин, норадреналин - 10-60 нг/мин, ванилилминдальная кислота - 3-23 мкг/мин)
Купирующий эффект реджитина	Характерен	Непостоянен
УЗИ	Надпочечник увеличен	Надпочечник не увеличен

21.4. Ситуационные клинические задачи

№ 1.

Ребенок родился с мужскими и женскими гениталиями, и его пол точно определить трудно.

Вопрос: Что вы скажете родителям?

№ 2.

У новорожденного отсутствуют пальпируемые половые органы, слиты лабиоскротальные складки и выступает половой член. Ультразвуковое исследование выявляет матку и трубы, возможно, яичники. Кариотип 46XX.

Ваша тактика?

№ 3.

Больной Ф., 45 лет. Жалобы на периодически возникающие головные боли, сопровождающиеся сердцебиением, стеснением в груди,

кашлем, удушьем, чувством страха смерти, повышением артериального давления. Считает, что приступы возникают во время выполнения физической работы (подъем тяжестей). Вначале они были редкими, теперь возникают до двух раз в неделю.

Объективно: рост - 170 см, масса тела - 72 кг. АД 150/100 мм рт. ст. Пульс 75 ударов в минуту, ритмичный. Левая граница относительной тупости сердца по левой среднеключичной линии. Дыхание везикулярное. Печень не увеличена. При глубокой пальпации почек у больного внезапно возникает приступ сильного кашля, сопровождающийся цианозом лица, набуханием шейных вен, лицо покрылось потом, дрожание рук, поведение стало беспокойным. АД 260/140 мм рт. ст. Пульс аритмичный, частоту посчитать не удастся. Через 15 мин самочувствие больного улучшилось, кашель прекратился. Возникла резкая слабость и полиурия. ЭКГ: суправентрикулярная тахикардия.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Определите необходимые дополнительные гормональные, инструментальные, рентгенологические исследования.
3. Укажите, какие гипотензивные средства необходимы больному для купирования гипотензивного криза.
4. Определите тактику дальнейшего лечения больного.

№ 4.

Больной Ш., 40 лет. Доставлен машиной скорой помощи в тяжелом состоянии. Жалуется на тошноту, рвоту, не приносящую облегчения, жидкий стул, головокружение, резко выраженную слабость (больной не может самостоятельно сесть, повернуться). Говорит с трудом очень тихим голосом. Со слов жены, болеет около 3-х месяцев. Заболевание началось после перенесенного гриппа. Больной начал худеть, появилась слабость, желание есть соленую пищу. Жена отмечает, что у больного стала более смуглая кожа лица, рук, несмотря на зимнюю пору. Обращался к участковому врачу. Принимал витамины, алоэ, элеутерококк. Состояние резко ухудшилось два дня назад после приема алкоголя, когда возникла рвота и боль в животе.

Объективно: рост - 174 см, масса тела - 61 кг. Кожа сухая, цвета "загара" в области естественных складок, шеи, лица, рук. На коже туловища - витилиго. Тоны сердца глухие, пульс - 56 в 1 мин. АД 45/20 мм рт. ст. В легких ослабленное везикулярное дыхание. Живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень у края реберной дуги.

Вопросы:

1. Поставьте и обоснуйте диагноз.
2. Определите, какие из лекарственных средств следует ввести больному, укажите пути введения, последовательность, дозу препаратов:

а) 10% раствор натрия хлорида; б) 40% раствор глюкозы; в) 0,9% раствор натрия хлорида; г) 5% раствор глюкозы; д) 2,6% раствор натрия бикарбоната; е) 1% раствор мезатона; ж) 0,1% раствор адреналина; и) гидрокортизон; к) преднизолон; л) полиглюкин; м) гемодез; н) плазма крови; о) 0,05% раствор строфантина; п) ДОКСА; р) аскорбиновая кислота; с) цианокобаламин; т) тиамин; у) гепарин; х) нощпа; ц) 2% раствор папаверина; ш) 0,1% раствор атропина.

№ 5.

Больной В., 30 лет. Жалобы на утомляемость, похудание, головокружение, головную боль, половую слабость. Аппетит снижен, иногда отмечаются тошнота и боль в надчревной области, не связанная со временем и характером приема пищи. Стул нерегулярный, со склонностью к поносам. Болеет около года. За время болезни похудел на 10 кг. Обследовался по поводу диспептических расстройств и было выявлено снижение желудочной секреции, очаговый атрофический гастрит, лечение по поводу которого эффекта не дало.

Объективно: рост - 166 см, масса тела - 54 кг. Вторичные половые признаки выражены нормально. Отмечается усиленная пигментация сосков, тыльной поверхности кистей, локтей. Пульс 64 в 1 мин, ритмичный, малый. АД в положении лежа - 100/60 мм рт. ст., стоя - 85/50 мм рт. ст. Границы сердца в норме. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии. Печень не увеличена. Сигмовидная кишка чувствительна при пальпации.

Исследования: анализ крови - Нб - 136 г/л, ЦП - 1,0, СОЭ - 18 мм/час. Глюкоза крови натощак - 4,0 ммоль/л. Калий - 5,2 ммоль/л, натрий - 130 ммоль/л. Общий белок - 62 г/л.

Вопросы:

1. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз.
2. Что такое меланодермия и витилиго?
3. Сформулируйте клинические синдромы соответствующие данному заболеванию.
4. Особенности диетического питания при данной патологии.

№ 6.

Больной Р, 37 лет. Предъявляет жалобы на слабость, иногда не может удерживать предметы в руках, говорит, что его "как будто парализует", а затем это состояние проходит и возникают судорожные подергивания мышц. Беспокоит головная боль. В последнее время стал много пить и часто мочиться.

Объективно: гиперстенического телосложения, мускулатура развита хорошо, вторичные половые признаки соответствуют возрасту и полу. Кожа сухая. Язык сухой. Левая граница относительной тупости сердца на 2,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии, акцент II тона на аорте. АД - 180/100 мм рт. ст. Дыхание везикулярное. Размеры печени по Курлову 9*8*7 см. Живот безболезненный. Сим-

птом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул оформленный.

Данные лабораторных и инструментальных исследований:
Анализ крови: Нб - 145 г/л, ЦП - 1,0, эритроциты $4,0 \cdot 10^{12}/л$, Л. - $5,5 \cdot 10^9/л$. Пероральный глюкозотолерантный тест: натощак - 5,0 ммоль/л, через 2 часа после приема 75 г глюкозы - 6,6 ммоль/л. Калий 2,5 ммоль/л, натрий - 160 ммоль/л. Анализ мочи: относительная плотность - 1010 г/л, реакция - щелочная, белок - 0,01 г/л.

ЭКГ: ритм синусовый 60 в 1 минуту. Синдром удлинения интервала Q-T, снижение амплитуды зубца T.

Вопросы и задания:

1. Перечислите основные заболевания, с которыми необходимо дифференцировать данное заболевание.

2. Поставьте предварительный диагноз и обоснуйте его.

3. Какова лечебная тактика?

№7.

Больная С., 41 год. Жалуется на прибавку в весе на 15 кг за полгода, сильные боли в костях, жажду. Страдает бронхиальной астмой и регулярно в течение ряда лет принимает ежедневно 10 мг преднизолона. При обострении заболевания дозу увеличивает до 20 мг/сутки.

Объективно: рост - 160 см, масса тела - 90 кг. Округлое "лунообразное" лицо, увеличение жировой клетчатки на животе и туловище. АД 200/100 мм рт. ст. Пульс 90 ударов в 1 минуту, ритмичный. Границы сердца и тоны сердца нормальные. В легких рассеянные сухие хрипы в небольшом количестве.

Исследования: сахар крови натощак - 7,9 ммоль/л. Нб - 160 г/л, ЦП - 1,0, эритроциты - $3,9 \cdot 10^9/л$, лейкоциты - $4,1 \cdot 10^{12}/л$, СОЭ - 2 мм/час. Рентгенография трубчатых костей - остеопороз.

Вопросы и задания:

1. Поставьте диагноз.

Эталоны ответов

№ 1.

Необходимо быть откровенным и дипломатичным. Вам нужно объяснить, что половые органы развились еще не полностью, и необходимо дальнейшее тестирование для определения пола ребенка. Избегайте таких терминов, как "частично мальчик" и "частично девочка". Ребенок будет кем-нибудь одним, Вам следует избегать внушения идеи о возможности двойственной половой принадлежности. Заполнение свидетельства о рождении следует отложить, а ребенка следует поместить в палату, не указывая половую принадлежность. Необходимо убедить семью не давать пока имя ребенку, и не называть его именем, подходящим для обоих полов.

№ 2.

У новорожденного женский псевдогермафродитизм. Необходимо провести исследование сыворотки крови на наличие увеличенного уровня 17-ОКС, так как наиболее частой причиной является дефицит 21-гидроксилазы.

№ 3.

1. Феохромоцитома.

2. Ультразвуковое исследование надпочечников, компьютерная томография надпочечников, радиоизотопное исследование (холестерол, галлий) новообразований над- и вненадпочечниковой локализации; определение содержания катехоламинов в крови и экскреции их с мочой и определение экскреции метаболитов.

3. Альфа-адреноблокаторы (фентоламин, тропafen) и бета-адреноблокаторы (тазикор, обзидан, индерал).

4. Хирургическое лечение.

№ 4.

1. Надпочечниковый криз.

2. а, б, в, г, е, и, к, л, н, р.

№ 5.

1. Хроническая недостаточность коры надпочечников.

2. Меланодермия - отложение избыточного количества меланина в эпидермисе и коже. Пигментация особенно выражена на лице, шее, тыле кисти, местах трения одежды. Пигментация слизистой рта в виде пятен и полос на слизистой щек, десен, губах, по краю языка.

Витилиго - участки депигментации кожи. У представителей цветных рас витилиго может преобладать над пигментацией.

3. Астеноадинамический, синдром артериальной гипертензии, похудание, диспептический синдром.

4. Диета № 15 с добавлением 3-10 г соли в сутки. Исключить продукты богаты калием (изюм, курага, цитрусовые, печеный картофель, сухофрукты, бобовые). Обогащать пищу продуктами, содержащими большое количество витамина С (смородина, крыжовник, антоновские яблоки, клюква, овощи).

№ 6.

1. Сахарный диабет, несахарный диабет, гипертоническая болезнь, преходящие нарушения мозгового кровообращения.

2. Синдром Конна - первичный гиперальдостеронизм (гормон-продуцирующая опухоль коры надпочечников). Для этого заболевания характерны рецидивирующие преходящие параличи, парестезии и при наличии гипокальциемии приступы тетании. У больного имеет место артериальная гипертензия, увеличение размеров сердца и характерное изменение лабораторных показателей: гипокальциемия, гипернатриемия. На ЭКГ признаки гипокальциемии. Для верификации ди-

агноза необходимо определение содержания альдостерона в крови, ультразвуковое, ЯМР исследование надпочечников.

3. Оперативное лечение альдостеромы.

№ 7.

1. Стероидный сахарный диабет вследствие длительного приема преднизолона. Кушингоидный синдром: ожирение III степени, распространенный остеопороз.

22. ПРОГРАММА САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

1. Собрать анамнез, выявить клинические симптомы и синдромы заболевания.

2. Составить алгоритм дифференциальной диагностики с учетом ведущих клинических симптомов заболевания у больного.

3. Определить тактику лечения больного.

4. Выписать рекомендуемые лекарственные препараты.

РАЗДЕЛ IV. БОЛЕЗНИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ

Гипоталамо-гипофизарная система интегрирует деятельность эндокринной системы с требованиями организма, воспринимаемыми и дифференцируемыми центральной нервной системой. Многие общие соматические нарушения (хронические заболевания печени, почек, легких, сердечно-сосудистой системы, недостаток питания), травмы, вызывают метаболические сдвиги, ведущие к дисфункции гипофиза. Клиническая картина поражения гипоталамо-гипофизарной зоны характеризуется полиморфизмом, неврологическими расстройствами, трудно поддается оценке. Знание данного раздела эндокринологии особенно значимо для педиатров (характеристика соматополового развития), невропатологов и нейрохирургов (опухоли гипофиза, диспитуитаризм), врача общей практики.

1. Студент должен знать:

- биологическое действие гормонов гипофиза и гипоталамуса;
- механизм регуляции гипоталамо-гипофизарной системы и желез на периферии, принцип "прямой и обратной связи", взаимодействие с органами-мишенями;
- анатомо-физиологические особенности гипоталамо-гипофизарной зоны;
- этиологию и патогенез основных заболеваний гипоталамо-гипофизарной зоны (ГГС);
- основные лабораторные, инструментальные, рентгенологические методы исследования, которые необходимо применять для диагностики заболеваний ГГС;
- основные принципы лечения больных с патологией ГГС.

2. Студент должен уметь:

- клинически и лабораторно диагностировать основные заболевания ГГС;
- оценивать данные МРТ, компьютерной томографии, рентгенографии черепа и турецкого седла;
- проводить дифференциальный диагноз заболеваний ГГС;
- оформлять клинический диагноз больного с патологией ГГС;
- уметь назначить соответствующее лечение;
- осуществлять диспансерные и реабилитационные мероприятия;
- определять показания для оперативной и лучевой терапии опухолей гипофиза;
- определять индекс массы тела;
- оценивать сомато-половое развитие в соответствии с возрастом и полом;
- выписать рецепты на основные лекарственные средства.

3. Содержание раздела программы.

Гормоны гипофиза и гипоталамуса, регуляция функций гипоталамуса и гипофиза.

Гипофизарная недостаточность (послеродовой гипопитуитаризм - синдром Шиена, гипофизарная кахексия - болезнь Симмондса): этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, прогноз, трудовая экспертиза.

Гипофизарный нанизм: этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальный диагноз с другими нарушениями роста, лечение.

Несахарный диабет: этиология, патогенез, клиника, диагностика, клинические формы, лечение. Дифференциальный диагноз с психогенной жаждой, сахарным диабетом, полиурией при хронических заболеваниях почек, гиперпаратиреозе, гиперальдостеронизме.

Гипергидропексический синдром Пархона: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

Болезнь Иценко-Кушинга: этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальный диагноз с другими формами ожирения и артериальной гипертензии, вирильным синдромом, гипоталамическим синдромом пубертатного периода, лечение.

Акромегалия: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

Гигантизм: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

Ожирение. Классификация, этиология, патогенез, клиника, клинические формы, лечение, профилактика, социальное значение.

23. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

23.1. Определение морфотипа

Существуют три понятия морфотипа: нормостенический, астенический и гиперстенический (рис. 43).

Для определения морфотипа необходимы следующие показатели: рост, размах рук, длина ног по отношению к длине туловища, ширина плеч и ширина таза, окружность талии и бедер. Для объективизации этих показателей необходимы: стадиометр, сантиметровая лента, акушерский тазомер.

Измерение роста больного проводится с помощью стадиометра: надавить на подбородок, подвижная планка касается макушки. При отсутствии стадиометра - обследуемый должен прислониться к стенке пятками, ягодицами, спиной и затылком. Планку под прямым углом опускают на верхнюю точку головы, делают отметку, измеряют результат. Используют антропометрические измерения по шкале Декура и Думика (табл. 15).

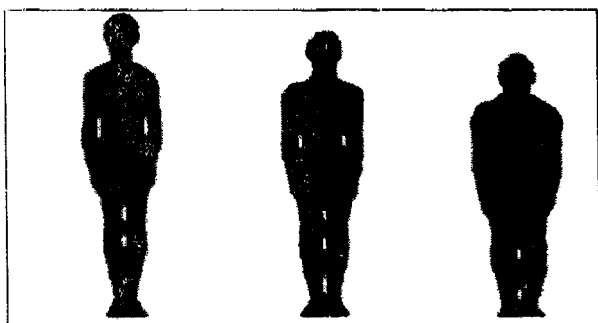


Рис. 43. Морфотипы. а) астенический, б) нормостенический, в) гиперстенический.

Таблица 15. Шкала Декура и Думика антропометрических измерений с нормативными показателями у здоровых женщин и мужчин репродуктивного возраста - жителей средней полосы России (по Шилину Д.Е., 1992).

Показатель	Описание	Средние величины, см	
		женщины	мужчины
А	Окружность грудной клетки	81,8	89,5
В	Длина ног	83,6	89,0
С	Рост	162,0	171,0
Д	Ширина таза	32,2	32,5
Е	Ширина плеч	34,9	40,9

24. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ОЖИРЕНИЯ

24.1. Определение индекса массы тела.

Методом определения фенотипа и измерения степени ожирения является индекс массы тела (ИМТ). Он рассчитывается следующим образом:

$$\text{ИМТ} = \frac{\text{вес (кг)}}{\text{рост (м)}^2}$$

В 1998 г. ВОЗ была предложена классификация избыточной массы тела и ожирения (табл. 16).

Таблица 16. Классификация избыточной массы тела и ожирения (ВОЗ, 1998г.)

Тип массы тела	ИМТ (кг/м ²)	Риск сопутствующих заболеваний
Дефицит массы тела	менее 18,5	Низкий риск, но риск других клинических проблем возрастает
Нормальная масса тела	18,5 – 24,9	Обычный
Избыточная масса тела (предожирение)	25,0 – 29,9	Умеренный
Ожирение 1-й степени	30,0 – 34,9	Повышенный
Ожирение 2-й степени	35,0 – 39,9	Высокий
Ожирение 3-й степени	более 40,0	Очень высокий

Степень ожирения должна определяться с учётом пола, возраста и роста обследуемого и ИМТ не является достоверным и не отражает степень ожирения у определённых категорий населения:

- у лиц в возрасте старше 65 лет;
- у спортсменов и у людей с очень развитой мускулатурой;
- у подростков с неоконченным периодом роста;
- у беременных.

В различных странах мира разработаны таблицы для расчёта идеальной (теоретической) массы тела в разных возрастных группах для лиц с астенической, нормостенической и гиперстенической конституции, а также для детей различных возрастных групп.

Идеальное значение ИМТ менее 25 у мужчин и менее 24 у женщин.

24.2. Определение индекса талия/бедро.

Индекс талия/бедро (ИТБ). Фенотипическая классификация ожирения построена на антропометрических показателях соотношения окружности талия/бедро. Окружность талии (ОТ) — это наименьшая окружность, измеренная ниже грудной клетки над пупком, окружность бедер (ОБ) - наибольшая окружность, измеренная на уровне ягодиц.

В норме соотношение окружности талии к окружности бёдер составляет: у мужчин менее 1,0 и у женщин менее 0,85. Наиболее объективным признаком абдоминального ожирения является показатель окружности талии.

ИТБ = ОТ/ОБ:

0,8-0,9 – промежуточный фенотипический индекс;
 менее 0,8 – гиноидный фенотип (бедренно-ягодичный);
 более 0,9 – андронидный фенотип (абдоминальный).

Таблица 17. Показатели окружности талии.

Пол	Нормальная масса тела	Избыточная масса тела	Ожирение
Мужчины	менее 94 см	94-102 см	более 102
Женщины	менее 80 см	80-88 см	более 88

24.3. Определение топографии распределения жира.

Здоровой женщине свойственно ягодично-бедренное распределение жира, таз шире плеч (объем талии/объем бедер = 0,7; ширина плеч/ширина таза менее 1,0). Здоровому мужчине присущ абдоминальный тип отложения жира, плечи шире таза (окружность талии/окружность бедер более 0,8, ширина плеч/ширина таза более 1,08). Определение распределения жировой ткани проводится путем определения толщины кожной складки в подлопаточной области или у угла лопатки. Норма 1,1-1,5 см. Величина более 2 см свидетельствует об ожирении.

Различают пропорциональное и диспропорциональное ожирение. Равномерное распределение жира по всему телу невысоких степеней (I-II ст.) - признак *алиментарно-конституционального ожирения*. Преимущественное отложение жира в верхней половине туловища называется *андроидным* ("яблочным") типом ожирения. Преимущественное отложение жира в области таза и бедер называется *гиноидным* ("грушевидным") типом ожирения. Андроидный тип характерен для алиментарно-конституционального ожирения у мужчин, гиноидный - для женщин.

Резкая полнота всего тела, конечностей, шеи, отложение жира в области VII шейного позвонка, увеличение молочных желез за счет жировой ткани, большой отвисающий живот при тонких конечностях - признак *гипоталамического ожирения*. Диспропорциональное ожирение в виде лунообразного лица с выраженной плеторой, короткой толстой шеей, отложением жира на плечевом поясе и исчезновении жира в области таза, бедер и конечностей, локальным исчезновением жира в виде полос бордового цвета (стрий) в области бедер, живота, поясницы, груди, плеч - признак *кушингоидного ожирения*. Преимущественное отложение жира в области бедер, таза, лобка у мужчин - признак гипогонадизма.

24.4. Определение дефицита массы тела (ДМТ).

По происхождению дефицит массы тела подразделяется на:

1. Адаптационный.
2. Конституционный.
3. Вызванный неадекватным питанием.
4. Обусловленный физиологическими и нервно-эмоциональными нагрузками.

5. Обусловленный различными заболеваниями, ранениями и травмами.

6. Сочетанный.

ДМТ по характеру и степени выраженности подразделяется на:

I – физиологический (ИМТ=20,5-19,5 кг/м²)

II – патологический:

а. Умеренный (гипотрофия I степени; ИМТ=19,5-17,5 кг/м²).

б. Выраженный (гипотрофия II степени; ИМТ=17,5-15,5 кг/м²).

в. Резко выраженный (гипотрофия III степени; ИМТ менее 15,5 кг/м²).

Основными отличительными признаками патологического типа ДМТ являются наличие сопутствующего клинического симптомокомплекса и стойкое снижение физической работоспособности, который без проведения лечебно-профилактических мероприятий развивается в патологический тип ДМТ.

25. ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОСТНОГО ВОЗРАСТА

Костный возраст характеризует биологическую зрелость организма (темпы роста, длину тела, стадию полового созревания). Основными показателями возрастной дифференцировки костей скелета являются ядра окостенения и образование синостозов.

По костному возрасту можно предсказать окончательный рост мальчика и девочки, оценить динамику полового созревания. Например, появление сесамовидной кости в I пястно-фаланговом суставе соответствует началу развитию молочных желез и оволосению лобка I-II степени у девочек, а у мальчиков - увеличению яичек и наружных гениталий с начальным оволосением лобка. Появлению синостоза I пястной кости у девочек соответствуют первые менструации, а у мальчиков - регулярные поллюции. В первые 4 года жизни девочки по времени появления точек окостенения опережают мальчиков на несколько месяцев, после 4 лет опережают их на 1-1,5 года, а после полового созревания на 2-3 года.

Определение костного возраста проводится по рентгенограмме кисти (рис. 44) и устанавливается путем сопоставления результатов изучения рентгенограмм кистей с соответствующими нормативами (по данным Л.А.Перкуст, Киев, 1983 г.) (табл. 18).

Степень отставания костного созревания является важнейшим критерием целесообразности применения медикаментозного лечения при гипогонадизме и одним из его диагностических признаков. Опережение костного созревания учитывается в диагностике различных форм преждевременного полового развития.

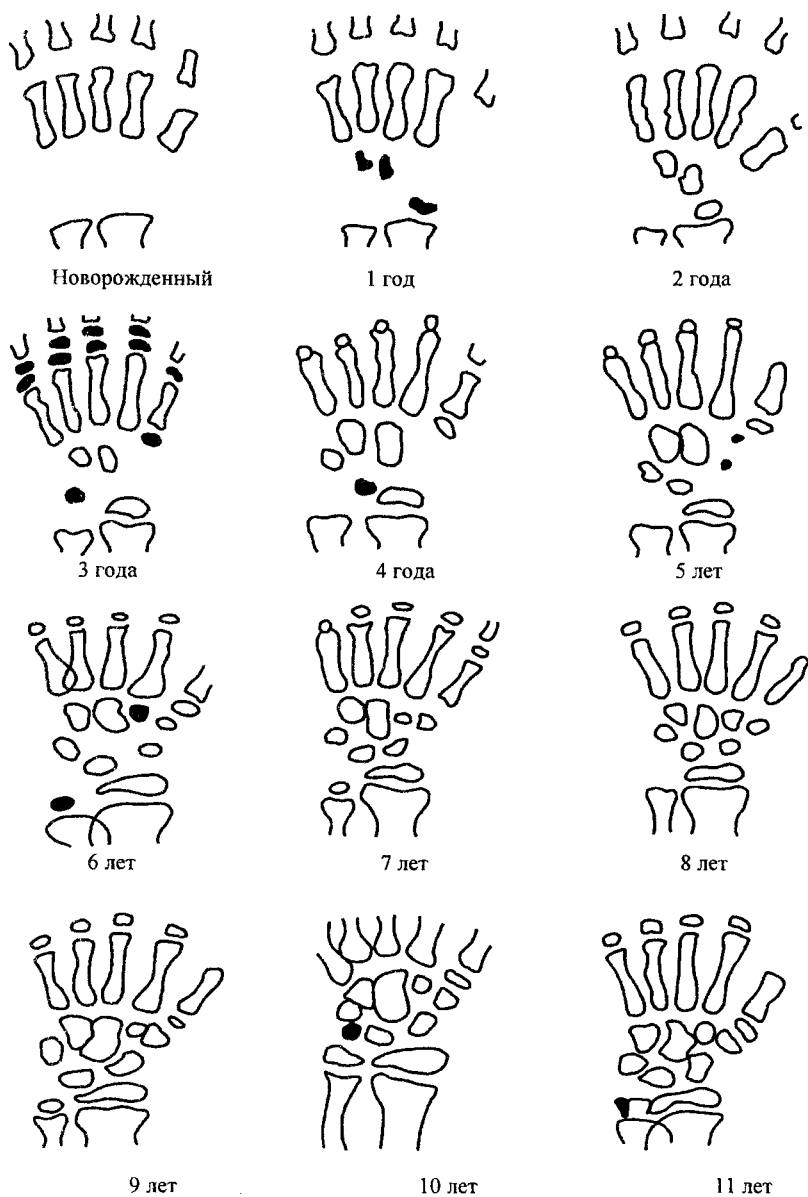


Рис. 44. Хронологический порядок центров окостенения.

Примечание: появление новых центров окостенения отмечено черным цветом.

Таблица 18. Схема хронологического порядка центров окостенения

Точки окостенения	Возраст	
	Мальчики	Девочки
Головчатая и крючковатая кости	2 мес.	1 мес.
Дистальный эпифиз лучевой кости	7-12 мес.	6-12 мес.
Эпифизы проксимальных фаланг и пястных костей	1,5 года	1 год
Эпифизы средних и дистальных фаланг	2 года	1 год
Эпифиз большого пальца	2,5 года	1,5 года
Треугольная кость	3 года	2 года
Полулунная кость	4 года	3 года
Трапецевидная и ладьевидная кости	7 лет	6 лет
Шиловидный отросток	10 лет	8 лет
Горбовидная кость	12 лет	9 лет
Сесамовидные кости в I пястно-фаланговом суставе	13,5 лет	11 лет

26. ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕНТГЕНОГРАММ ТУРЕЦКОГО СЕДЛА

Проводится с целью определения опухолевого поражения гипофиза по прицельной рентгенограмме (рис. 45-51). Размеры турецкого седла в норме: вертикальный 8-9 мм, сагиттальный 11-12 мм.

Различают прямые и косвенные рентгенологические признаки опухолевого поражения гипофиза.

Прямые - известковые включения в ткань опухоли.

Косвенные:

1. Увеличение сагиттального размера турецкого седла;
2. Двухконтурность дна и передней стенки турецкого седла;
3. Остеопороз костных деталей турецкого седла;
4. Смещение вверх одного из клиновидных отростков, гиперпневматизация основной пазухи;
5. Общие признаки интракраниальной гипертензии: пальцевые вдавления, истончение диплоитического слоя.

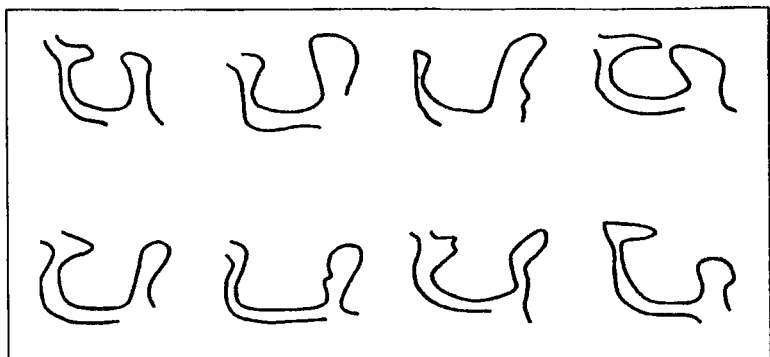


Рис. 45. Разновидности нормального турецкого седла по М.Юлесу, И.Холло.

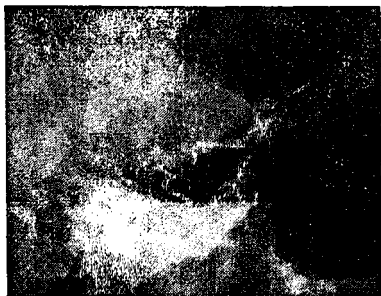


Рис. 46. Рентгенограмма турецкого седла "закрытого типа" в норме.



Рис. 47. Рентгенограмма турецкого седла "открытого типа" в норме.



Рис. 48. Рентгенограмма турецкого седла. Вариант нормы.



Рис. 49. Рентгенограмма турецкого седла. Расширение "входа" турецкого седла, "двухконтурность".

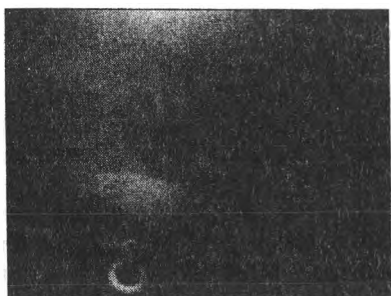


Рис. 50. Макроаденома гипофиза, разрушение турецкого седла.



Рис. 51. Увеличение размеров турецкого седла, остеопороз спинки турецкого седла при аденоме гипофиза.

27. КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ

27.1. Контрольные вопросы и эталоны ответов

1. Что такое "регионарное ожирение"?

ОТВЕТ: Регионарное ожирение – это избыточное отложение жировой ткани только или преимущественно в определённых частях тела. Гиноидный тип ожирения – распределение жировой ткани вокруг бедер и голеней. Распространено у женщин. Андроидный тип ожирения – распределение жировой ткани в области живота. Распространено у мужчин. Андроидное ожирение у женщин повышает риск развития СД. У тучных мужчин с распределением абдоминального жира повышен риск ИБС, артериальной гипертензии, СД.

2. Назовите заболевания, распространенные среди людей страдающих ожирением.

ОТВЕТ: Инсулинонезависимый сахарный диабет, ИБС, артериальная гипертензия, ночные апноэ, калькулезный холецистит, остеопороз, тромбоэмболия легочной артерии.

3. Какие злокачественные новообразования более распространены среди людей, страдающих ожирением?

ОТВЕТ: У женщин отмечают повышенную частоту рака эндометрия, молочной железы, рак желчного пузыря и печени. У мужчин – рак предстательной железы, прямой и ободочной кишки.

4. Какие расстройства метаболизма отмечаются у страдающих ожирением?

ОТВЕТ: Резистентность к инсулину. Ожирение связано со снижением способности инсулина стимулировать элиминацию периферической глюкозы и подавлять выброс глюкозы печенью. С компенсаторной целью увеличивается секреция глюкозы. Резистентность к ин-

сулину и гиперинсулинемия могут быть вызваны поступлением свободных жирных кислот к печени из абдоминального жира.

Нарушение липидного обмена. Отмечается повышение содержания триглицеридов в плазме, что приводит к снижению ХС-ЛПВП вследствие усиления катаболизма ЛПВП. Может отмечаться повышение концентрации ХС-ЛПНП.

Изменение уровня половых гормонов. У тучных мужчин снижается содержание тестостерона и ФСГ. У женщин отмечается повышение уровня эстрогенов в постменопаузе, что может предрасполагать к раку. У женщин, страдающих ожирением верхней части тела, отмечается повышенный уровень андрогенов, что может привести к гирсутизму, ановуляторным менструальным циклам и маточным кровотечениям. Повышение количества эстрогенов возможно связано с гиперинсулинемией.

5. Что такое синдром Пиквика?

ОТВЕТ: Синдром Пиквика, названный в честь толстяка в произведении Диккенса "Записки Пиквикского клуба" характеризуется ожирением, гиповентиляцией, сонливостью, вторичной полицитемией, правожелудочковой недостаточностью, приступами апноэ во сне, гипертензией.

6. Что представляет собой патологическое ожирение?

ОТВЕТ: Масса тела на 100% или 45 кг превышающая идеальную и сопровождающееся существенным нарушением здоровья.

7. Что такое синдром Шиена?

ОТВЕТ: Недостаточность передней доли гипофиза вследствие ишемического некроза гипофиза.

8. Кому назначают лечение гормоном роста?

ОТВЕТ: Низкорослым детям с открытыми эпифизами и доказанным дефицитом гормона роста.

9. Составьте схему ведения больных с гипофизарной недостаточностью.

ОТВЕТ:

Дефицит	Схема заместительной терапии
Надпочечниковая недостаточность	Гидрокортизон по 20 мг утром, 10 мг вечером
Гипотиреоз	Левотироксин 0,1-0,125 мг ежедневно утром
Гипогонадизм, мужчины	Депо-тестостерон 300 мг внутримышечно каждые 3 недели
Гипогонадизм, женщины	Конъюгированные эстрогены по 0,625-1,25 мг с 1 по 25 день каждого месяца Медروксипрогестерона ацетат 5-10 мг на 13-25 день каждого месяца
Несахарный диабет	Десмопрессин по 0.1 мг интраназально 1-2 раза в день

10. Что такое галакторея?

ОТВЕТ: Галакторея - это выделение молока из молочных желез, не связанное с беременностью и лактацией.

11. Перечислите причины галактореи.

ОТВЕТ: Физиологические состояния: беременность, лактация. Патологические состояния: пролактинсекретирующая опухоль гипофиза, фармакологические препараты (фенотиазины, трициклические антидепрессанты, альфа-метилдофа, метоклопрамид, циметидин, эстрогены), гипотиреоз, почечная недостаточность, цирроз печени, раздражение соска.

12. Назовите гормон опосредующий действие гормона роста на периферии.

ОТВЕТ: Эффекты гормона роста на периферии осуществляются через гормон соматомедин-С (инсулиноподобный фактор роста типа I), образующийся в печени и некоторых других органах в ответ на стимуляцию гормонов роста.

13. Перечислите клинические симптомы избыточной продукции гормона роста у взрослых людей.

ОТВЕТ: У взрослых избыток гормона роста вызывает акромегалию. При этом развиваются следующие патологические и метаболические сдвиги:

- субпериостальное образование новой кости, приводящее к чрезмерному росту костей верхней и нижней челюстей, лобных бугров, костей носа и гипертрофии гортани;
- гипертрофия суставных хрящей и костной ткани, что приводит к развитию остеоартритов и синдрома канала запястья;
- гипертрофия мягких тканей, приводящая к увеличению кистей и стоп;
- кардиопатия, в том числе повышение артериального давления и гипертрофия левого желудочка;
- гипертрофия других органов: языка, верхних дыхательных путей (апноэ во сне, храп); кожи (папилломатоз); потовых желез;
- гипогонадизм;
- диабет или нарушение толерантности к глюкозе;
- полипы толстой кишки и повышенный риск рака толстой кишки.

14. Перечислите клинические симптомы избыточной выработки кортизола (гиперкортицизма).

ОТВЕТ:

- диспропорциональное ожирение: избыточное отложение жира на туловище с истончением конечностей ("паукообразное" ожирение), "лунообразное лицо", "загривок буйвола";
- истончение кожи с румянцем на лице, появление багровых полос растяжения (стрий), кровоизлияния на коже;

- атрофия проксимальных мышц, мышечная слабость;
- гипертензия, атеросклероз, застойная сердечная недостаточность, отеки;
- дисфункция половых желез;
- энцефалопатия (депрессия, эмоциональная лабильность, возбудимость, психозы, расстройства сна);
- остеопороз и переломы;
- повышенная частота инфекционных заболеваний, плохое заживление ран.

15. Что такое полиурия? Перечислите ее основные причины.

ОТВЕТ: Полиурия - это диурез свыше 2,5-3 л/сутки. Основные причины: психогенная полидипсия, центральный несахарный диабет (нарушение секреции АДГ), нефрогенный несахарный диабет (дефект действия АДГ на почки).

16. Какие признаки характеризуют конституциональную задержку роста?

ОТВЕТ: Диагноз конституциональной задержки роста устанавливают по следующим признакам: низкий рост, замедление роста костей (костный возраст по рентгенограмме кисти должен соответствовать паспортному возрасту, задержка роста зубов и полового созревания, наличие аналогичных случаев в семейном анамнезе.

17. Можно ли применять тестостерон у мальчиков с конституциональной задержкой роста?

ОТВЕТ: Кратковременное применение тестостерона у мальчиков с конституциональной задержкой ускоряет рост и стимулирует половое созревание, не влияя на окончательный рост взрослого или на развитие костей. Клинически происходит ускорение роста, рост волос на лобке и в подмышечных впадинах, грубеет голос, увеличиваются гениталии (но не яички), появляются угри.

18. Перечислите эндокринные причины низкорослости у детей.

ОТВЕТ: Дефицит гормона роста, гиперкортицизм, гипотиреоз, плохо контролируемый сахарный диабет, рахит и метаболические заболевания костей.

27.2. Контрольные тесты

1. Какие гормоны из нижеперечисленных не вырабатываются в аденогипофизе:

- а) адренотропный
- б) тиреотропный
- в) фоллитропин (фолликулостимулирующий)
- г) лютеинизирующий
- д) люлиберин

2. Через какие биологически активные вещества соматотропный гормон проявляет стимулирующий рост эффект:

- а) бета-липотропин
 - б) энкефалины
 - в) эндорфины
 - г) соматомедины
 - д) меланоцитостимулирующий гормон
3. Где образуются соматомедины:
- а) в яичках
 - б) в гипоталамусе
 - в) в печени
 - д) в селезенке
 - е) в щитовидной железе
4. В каких двух ситуациях невозможно повышение в крови соматотропного гормона у нерастущих взрослых людей:
- а) во время глубокого (медленноволнового) сна
 - б) при гипогликемии
 - в) после приема витамина С
 - г) после приема 2 стаканов воды
 - д) после мышечных упражнений
5. Истинный гипофизарный нанизм сопровождается дефицитом двух следующих гормонов:
- а) соматотропина
 - б) гонадотропинов
 - в) вазопрессина
 - г) кортикотропина
 - д) инсулина
6. Для примордиального нанизма характерно:
- а) недостаточное содержание соматотропина в крови
 - б) повышенное содержание в крови соматотропина
 - в) нормальное содержание в крови соматотропина
 - г) высокий уровень в крови кортизола
 - д) высокий уровень в крови инсулина
7. Несахарный диабет обусловлен:
- а) недостатком тиреотропина
 - б) гиперсекрецией кортизола
 - в) гиперсекрецией инсулина
 - г) циррозом печени
 - д) недостатком антидиуретического гормона
8. Почечная форма несахарного диабета характеризуется:
- а) недостаточной продукцией эритропоэтина
 - б) недостаточной секрецией инсулина
 - в) нормальным уровнем в крови антидиуретического гормона и нечувствительностью к нему дистальных отделов нефрона
 - г) недостаточной секрецией кальцитонина
9. Секрецию антидиуретического гормона стимулируют:

- а) бисептол
 - б) трийодтиронин
 - в) тестостерон
 - г) клофибрат
 - д) пенициллин
10. Для несахарного диабета характерно:
- а) нормогликемия
 - б) гипергликемия
 - в) глюкозурия
 - г) ацетонурия
 - д) протеинурия
11. Окситоцину присущи функции:
- а) усиливать сперматогенез
 - б) стимулировать появление вторичных половых признаков
 - в) стимулировать выделение молока из молочных желез и сокращение матки
 - г) усиливать эффект диуретиков
 - д) гипотензивный эффект
12. Мелатонин является гормоном:
- а) гипофиза
 - б) щитовидной железы
 - в) эпифиза
 - г) яичек
 - д) надпочечников
13. Мелатонин тормозит секрецию:
- а) инсулина
 - б) кальцитонина
 - в) адреналина
 - г) гонадотропинов
 - д) пролактина
14. Укажите симптом, не характерный для послеродового гипопитуитаризма (синдрома Шиена):
- а) гипогалактия
 - б) галакторея
 - в) аменорея
 - г) анемия
 - д) сухость кожи
15. Для гипоталамического ожирения нехарактерно:
- а) равномерное отложение жира
 - б) преимущественное отложение жира в области живота
 - в) стрии красного цвета
 - д) быстрый темп развития ожирения
 - г) бледные стрии

16. Для базофильной аденомы гипофиза (болезни Иценко-Кушинга) характерны два признака:
- а) высокое содержание в крови кортизола
 - б) нормальное содержание в крови кортизола
 - в) низкое содержание в крови кортизола
 - г) низкий уровень в крови АКТГ
 - д) высокий уровень в крови АКТГ
17. Для кортикостеромы (синдрома Иценко-Кушинга) характерны два признака:
- а) низкое содержание в крови кортизола
 - б) высокое содержание в крови кортизола
 - в) нормальное содержание в крови кортизола
 - г) высокое содержание в крови АКТГ
 - д) низкое содержание в крови АКТГ
18. Отставание детей в росте нехарактерно для:
- а) гипогонадизма
 - б) гипофизарного нанизма
 - в) хондродистрофии
 - г) примордиального нанизма
 - д) гипотиреоза
19. Повышение секреции пролактина вызывают:
- а) церукал
 - б) тироксин
 - в) сульфадимезин
 - г) гентамицин
 - д) пенициллин
20. Для юношеского гипоталамического синдрома нехарактерно:
- а) нормальный рост
 - б) розовые стрии на внутренней поверхности бедер
 - в) резкое снижение мышечной силы
 - г) избыточный вес
 - д) тенденция к артериальной гипертензии
21. При акромегалии повышена секреция:
- а) соматомедина
 - б) соматостатина
 - в) соматотропина
 - г) инсулина
 - д) соматолиберина
22. Парлодел уменьшает секрецию:
- а) глюкагона
 - б) инсулина
 - в) тестостерона
 - г) пролактина
 - д) меланотонина

23. Гиперфункция эпифиза проявляется:
- а) замедленным половым развитием
 - б) гипогликемией
 - в) недостаточной функцией щитовидной железы
 - г) преждевременным половым развитием
24. Эктопическая продукция АКТГ характерна для:
- а) рака легких
 - б) цирроза печени
 - в) хронического панкреатита
 - г) язвенной болезни желудка
 - д) саркомы селезенки
25. Для лечения несахарного диабета не применяются:
- а) глюкокортикоиды
 - б) адиуретин
 - в) адиурекрин
 - г) хлорпропамид
 - д) мисклерон
26. Содержание гормона роста регулируется:
- а) соматотропин-рилизинг-гормон
 - б) соматостатин
 - в) соматомедин
 - г) инсулиноподобный фактор роста типа I
27. Орган-мишень для гормона роста это:
- а) кости
 - б) мышцы, связки
 - в) печень
 - г) сердце
28. Диагноз акромегалии или гигантизма подтвердят:
- а) содержание гормона роста
 - б) содержание ФСГ, ЛГ
 - в) содержание соматомедина-С
29. Для установления диагноза опухоли гипофиза не надо проводить:
- а) рентгенографию турецкого седла
 - б) рентгенографию придаточных пазух носа
 - в) компьютерную томографию гипофиза
 - г) ЯМР
 - д) определение полей зрения
30. Адиуретин применяется:
- а) сублингвально
 - б) интраназально
 - в) суббуккально
 - г) подкожно
 - д) ректально

31. Какова нормальная скорость роста у детей до пубертатного периода?

- а) 10 см в год
- б) 8-10 см в год
- в) 5-6 см в год

Эталоны ответов

1. д	12. в	23. д
2. г	13. г	24. а
3. в	14. б	25. а
4. в, г	15. г	26. а, б
5. а, б	16. а, д	27. в
6. в, ж	17. б, д	28. а, в
7. д	18. а	29. б
8. в	19. а	30. б
9. г	20. в	31. в
10. а	21. в	
11. в	22. г	

27.3. Ситуационные клинические задачи

№ 1.

Больная С., 28 лет поступила в стационар в тяжелом состоянии, в сознании. Жалобы на выраженную общую слабость, похудание, зябкость, сонливость, плохой аппетит, головокружение, отсутствие менструаций в течение 4-х лет. Заболевание связывает с тяжелыми родами. Ребенка грудью не вскармливала из-за отсутствия молока.

Объективно: Рост - 166 см, масса тела - 44 кг. Общее состояние тяжелое. Больная выглядит значительно старше своего возраста. Кожа сухая, бледная. Лицо пастозное. Волосы на голове редкие и сухие. Отсутствуют волосы на лобке и в подмышечных впадинах. Молочные железы гипоплазированы. Пульс - 70 ударов в 1 мин., ритмичный. Границы сердца в норме, тоны ослаблены. АД 100/60 мм рт. ст. Стула не было два дня.

Исследования: Анализ крови - Hb -117 г/л, ЦП -1,0, СОЭ - 10 мм/час. Анализ мочи - относительная плотность мочи - 1026 г/л, белка, сахара нет. Холестерин крови - 5,5 ммоль/л. Осмотр гинеколога: матка уменьшена, яичники гипоплазированы.

Вопросы и задания:

1. Укажите, какие гормональные нарушения могут быть причиной отсутствия менструаций, выпадения волос на лобке, в подмышечных впадинах.

2. Укажите, какие гормональные нарушения могут вызывать сонливость, пастозность лица.

3. Сформулируйте диагноз и укажите этиологию заболевания.

№ 2.

Больной В., 45 лет. Жалобы на общую слабость, снижение зрения, головную боль, жажду (выпивает 4-5 л воды), частое мочеиспускание, снижение аппетита, раздражительность. Временами отмечает субфебрильную температуру тела.

Объективно: Рост - 171 см., масса тела - 65 кг. Кожа сухая. Пульс 66 в 1 мин., ритмичный. АД 160/100 мм рт. ст. Границы относительной тупости сердца - нормальные. Дыхание везикулярное. Живот мягкий. Печень не увеличена. Отеков нет.

Исследования: Анализ крови - Нб - 130 г/л, ЦП -1,0, СОЭ - 9 мм/час. Суточный диурез - 6 л. Анализ мочи - относительная плотность мочи - 1001 г/л, белок - следы, лейкоциты 8-10 в поле зрения. Мочевина крови - 8 ммоль/л. Пероральный глюкозотолерантный тест натошак - 5,5 ммоль/л, через 2 часа (75,0 г глюкозы) - 4,4 ммоль/л.

Рентгенограмма турецкого седла: турецкое седло расширено. Спинка истончена, стенки разрешены. Резкое расширение входа.

Вопросы и задания:

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Укажите, какие из нижеперечисленных средств назначить больному в первую очередь и обоснуйте свой выбор: а) анаприлин, б) адиурекрин, в) парлодел, г) хлорпропамид, д) резерпин, е) питутитрин, ж) гипотиазид, з) преднизолон, и) инсулин, к) невиврамон, м) верошпирон, н) эуфиллин.

3. Назовите причины полиурии и полидипсии. Укажите роль функциональных проб в диагностике этих причин (с сухоядением, питутитрином, нагрузкой натрия хлоридом).

№ 3.

Больной С., 16 лет, житель села, направлен на обследование райвоенкоматом. Жалоб не предъявляет. Из анамнеза известно, что до 5 лет рос и развивался, не отставая в развитии от сверстников. Имеет младшего брата, который значительно выше его ростом. В школе учится плохо. Отец больного страдает хроническим алкоголизмом.

Объективно: Рост 108 см, масса тела - 24 кг. Кожа бледно-желтоватого цвета, тонкая, сухая. Телосложение пропорциональное, изгибы позвоночника не выражены. Мышцы развиты слабо. Узкий плечевой и тазовый пояса, половые органы недоразвиты, вторичные половые признаки отсутствуют. АД 90/60 мм рт. ст., пульс - 64 в 1 мин., ритмичный. Тоны сердца ритмичные. Дыхание везикулярное. Отмечает склонность к запорам.

Рентгенограмма костей кисти - зоны роста соответствуют 7-летнему возрасту. Рентгенограмма турецкого седла без особенностей. Холестерин - 8,4 ммоль/л. Анализ крови: Нб - 100 г/л, ЦП -1,0, СОЭ - 10 мм/час; эритроциты $2,7 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты - $5,0 \cdot 10^9$ /л.

Вопросы и задания:

1. Ваш диагноз?
2. Какое исследование необходимо провести для подтверждения диагноза.

3. Как называется симптом отсутствия вторичных половых признаков и о каких гормональных нарушениях он свидетельствует?

4. Укажите, какие из нижеперечисленных препаратов следует назначить больному: а) сайзен, б) парлодел (бромэргокриптин), в) тирондин, г) хорионический гонадотропин, д) ретаболил, ж) гемостимулин, з) инсулин, е) генотропин.

№ 4.

Больной С., 45 лет. К эндокринологу направлен врачом, производившим профосмотр.

Объективно: состояние удовлетворительное. Рост - 180 см, масса тела - 86 кг. У больного отмечается своеобразный внешний вид: массивные кисти и стопы, руки свисают до колен, утолщенные черты лица - губы, нос; выступает вперед нижняя челюсть. Удалось выяснить, что С. за 4 года размер обуви с 42 увеличился на три размера, стал носить шапку большего размера, стал "неуклюжим". Прежде отмечал выраженную физическую силу, а сейчас отмечает слабость. АД 140/90 мм рт. ст. Пульс 70 ударов в 1 мин, ритмичный. Левая граница сердца на 1,5 см влево от среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены. Дыхание везикулярное. Печень у края реберной дуги.

Исследования: Анализ крови - Hb -140 г/л, ЦП -1,0, СОЭ - 10 мм/час. ЭКГ - горизонтальная электрическая ось сердца. Признаки гипертрофии левого желудочка. Боковая краниограмма: турецкое седло расширено, стенки истончены, дно не контурируется, основная пазуха резко уменьшена.

Вопросы и задания:

1. Ваш диагноз?
2. Определите необходимость дополнительных исследований.
3. Определите, следует ли проводить больному какое либо лечение: а) медикаментозное, б) оперативное, в) рентгеновское облучение, г) телегамматерапия, д) радиойодтерапия, е) динамическое наблюдение.

№ 5.

Больная 22 лет жалуется на избыточный вес с детства. Отец и мать больной имеют избыточный вес. При осмотре распределение подкожной жировой клетчатки равномерное. Рост - 162 см, вес 98 кг. Со стороны внутренних органов без патологии.

Вопросы и задания:

1. Поставьте диагноз.
2. Что такое разгрузочные дни и как их назначать?
3. Эффективно ли лечение голодом?
4. Назначьте физиотерапевтическое лечение.

№ 6.

Больная З., 18 лет, рост 130 см, вес - 26 кг. В росте отставала от сверстников с детства. Имеет брата 14 лет, рост которого 164 см. Рост матери - 164 см, отца - 172 см. Закончила 8-летнюю школу, училась плохо. Менструации отсутствуют. Из перенесенных заболеваний отмечает корь, частые простудные заболевания.

Объективно: кожные покровы бледновато-желтоватого цвета. Телосложение: детские пропорции тела, подкожно-жировая клетчатка выражена удовлетворительно. Отсутствует оволосение в аксиллярных ямках и на лобке. Железистая ткань молочных желез не пальпируется, околососковые кружки и соски не выражены. АД 110/60 мм рт. ст., пульс - 66 ударов в 1 минуту, ритмичный. Со стороны внутренних органов без патологических изменений.

Данные лабораторных и инструментальных исследований: гликемия натощак - 4,8 ммоль/л, Hb - 108 г/л, ЦП 1,0, СОЭ - 8 мм/час, эритроциты - $3.0 \cdot 10^{12}/л$.

Компьютерная томография головного мозга: патологии не выявлено.

Вопросы и задания:

1. Поставьте диагноз.
2. Перечислите женские вторичные половые признаки.
3. Врачи каких специальностей должны наблюдать больную?

Эталоны ответов

№ 1.

1. Вторичный гипогонадизм вследствие выпадения гонадотропной функции гипофиза.
2. Дефицит тироидных гормонов вследствие выпадения тиреотропной регуляции гипофиза.
3. Синдром Шиена - недостаточность передней доли гипофиза вследствие его ишемического некроза.

№ 2.

1. Аденома гипофиза. Несахарный диабет.
2. б.

№ 3.

1. Гипофизарный нанизм.
2. Определение гормона роста и соматомедина Е.
3. Вторичный гипогонадизм свидетельствует о снижении выработки гонадотропных гормонов гипофиза.
4. а, е.

№ 4.

1. Гипофизарная акромегалия.
2. Не нуждается.
3. б.

№ 5.

1. Алиментарное ожирение IV степени.

2. Разгрузочные дни выполняются 1-2 раза в 7 дней. Существует несколько видов разгрузочных дней:

- углеводные (яблочные - 1.5 кг сырых или печеных яблок на сутки на 5 приемов через 3 часа; огуречные - 2 кг свежих огурцов на 5 приемов с добавлением поваренной соли; компотные - 140-200 г сухих фруктов на 1.5-2 л компота на день; сыровощные - помидоры, редис, салат, репа, редька, сливы, вишня и другие овощи и фрукты, ягоды);

- жировые разгрузочные дни: сметана по 75-100 г на 5 приемов и 2 раза в день кофе с молоком без сахара. Сливки 500-750 мл в день равными порциями каждые 3 часа с кофе или чаем без сахара;

- белковые дни (творожный - по 100-1250 г творога с 15 г сметаны на 4 приема; кефирный - 1,5 л кефира на 6 приемов по 250 мл; мясной говядина, курица в отварном или протертом виде 400 г равными порциями 4-5 раз в день. Можно добавить свежую капусту, зеленый горошек или огурцы). Наиболее целесообразные белковые разгрузочные дни.

3. Лечение голодом противопоказано, так как при этом возникает кетоацидоз, ухудшается деятельность сердца, головного мозга, могут возникать боли в сердце стенокардитического характера.

4. Физиотерапевтическое лечение:

- душ Шарко, подводный душ-массаж, холодный душ, циркулярный душ;

- финская и русская баня (после бани не пить жидкости!);

- общий массаж;

- контрастные ванны, обтирания и обливания холодной водой.

№ 6.

1. Гипофизарный нанизм.

2. Вторичные половые признаки присущие женщине: оволосение на лобке в виде треугольника; наличие развитой гиперпластической железистой ткани молочных желез; наличие менструаций; отложение подкожно-жировой клетчатки на бедрах и груди; ширина плеч уже ширины таза.

3. Эндокринолог, гинеколог.

28. ПРОГРАММА САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

1. Собрать анамнез, выявить ведущие клинические симптомы и синдромы в соответствии с рекомендациями, указанными в этапах диагностики заболевания. Провести объективное обследование больного.

2. Оценить результаты рентгенологического, МРТ, КТ-исследований гипофиза.

3. Составить диагностический алгоритм с учетом ведущих симптомов, возраста и пола курируемого больного.
4. Овладеть принципами назначения патогенетической и симптоматической терапии.
5. Выявить нарушения обмена веществ - липидного, водно-электролитного, белкового, углеводного.
6. Выявить поражение центральной нервной системы и периферической нервной системы, поражение органов кровообращения.
7. Провести запись и расшифровку ЭКГ.
8. Назначить диету больным с ожирением и кахексией. Определить режим приема пищи, режим физической активности.
9. Выписать рецепты на назначенные лекарственные средства.

РАЗДЕЛ V. БОЛЕЗНИ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ. КЛИМАКТЕРИЙ

Половые железы имеют эндокринную и детородную функции. Нарушения полового развития необходимо рассматривать как широкую медицинскую и социальную проблему. Достижения последних лет в области цитологии, генетики, биохимии, эмбриологии позволяют в настоящее время объективно оценить функциональное состояние гонад, а врачам-эндокринологам, гинекологам, хирургам, психиатрам определить тактику и стратегию лечебных мероприятий, провести социальную адаптацию больного при их патологии.

Патологический климакс, осложняющий естественное течение возрастной инволюции организма часто сочетается с такими заболеваниями как ИБС, гипертоническая болезнь, остеохондроз и в зависимости от ведущего синдрома больные обращаются к различным специалистам, что свидетельствует о необходимости достаточного знания данной патологии врачами различных специальностей. Ошибки в диагностике патологического климакса ведут к ошибкам в лечении, определяющим прогноз заболевания, в вопросах трудоспособности и реабилитации.

1. Студент должен знать:

- биологическое действие половых гормонов и механизм их регуляции;
- первичные и вторичные мужские и женские половые признаки;
- нормальное половое и физическое развитие мужчины и женщины в различные возрастные периоды;
- клинические признаки вирильного синдрома и его причины;
- физиологию менструального цикла;
- гормонально-метаболические изменения в организме в период климакса;
- этиологию, патогенез, клинику и лечение синдрома Клайн-фельтера;
- этиологию, патогенез, клинику и лечение синдрома Шерешевского-Тернера;
- этиологию, патогенез и клинические проявления преждевременного полового развития;
- причины, патогенез и диагностику климактерического синдрома;
- ЭКГ-изменения при климактерической кардиомиопатии;
- алгоритм дифференциальной диагностики кардиалгий у лиц старше 40 лет;
- лекарственные средства, применяемые для лечения климактерического синдрома;

- деонтологию и психологию общения с больным и его родственниками.

2. Студент должен уметь:

- выявлять симптомы первичного и вторичного гипогонадизма;
- дифференцировать первичный и вторичный гипогонадизм;
- выявлять причины нарушения полового развития;
- диагностировать признаки преждевременного полового развития;
- оценивать соответствие физического и полового развития возрасту и полу;
- определять костный возраст по рентгенограмме кисти;
- оценить состояние гипоталамо-гипофизарно-половой системы по данным радиоиммунного исследования гормонального статуса;
- определять объем необходимых дополнительных исследований;
- определять степень тяжести патологического климакса и обозначать тактику лечения;
- проводить дифференциальную диагностику климактерической кардиомиопатии с ИБС, вегето-сосудистых расстройств, неврозов;
- определять обоснованность дальнейшего лечения и наблюдения у гинеколога, эндокринолога, психиатра, хирурга;
- определять показания и противопоказания к назначению половых гормонов, анаболических стероидов;
- применять физиотерапевтические и симптоматические средства в лечении патологического климакса (нейротропные, седативные препараты);
- назначать патогенетическую и симптоматическую терапию при климактерической артериальной гипертензии;
- проводить дифференциальную диагностику остеопороза;
- оценить клинико-рентгенологические данные при остеопорозе;
- выписать рецепты на основные лекарственные средства.

3. Содержание раздела программы.

Половые гормоны, их биологическая роль. Регуляция функции половых желез. Гипогонадизм первичный и вторичный: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение. Синдром Клайнфельтера: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение. Синдром Шерешевского-Тернера: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение. Преждевременное половое развитие: этиология, патогенез, классификация, клинические формы, клиника, диагностика, лечение. Вирильный синдром: причины, клиника, диагностика, лечение. Климактерий: патогенез, основные проявления климактерического невроза, лечение. Постменопаузальный остеопороз: клинические проявления, дифференциальный диагноз, лечение. Гормональные и негормональные методы лечения.

29. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ВТОРИЧНЫХ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ПРИЗНАКОВ. МЕТОДИКА ПАЛЬПАЦИИ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

Здоровой женщине присущи следующие вторичные половые признаки: гиноидный морфотип ("фемининная" фигура), развитые околососковые кружки с пальпируемой железистой тканью, выступающие соски; рост волос на лобке в виде треугольника, наличие волос в аксиллярных ямках. Наличие регулярного менструального цикла.

Пальпация молочных желез является обязательным компонентом клинического обследования женщины как в плане определения соответствия физического и полового развития, так и в плане онкологической настороженности.

Молочные железы осматривают в положении обследуемой с поднятыми и сцепленными за головой руками, а затем с опущенными и отведенными за спину руками. Молочные железы пальпируют ладонями обеих рук в следующем порядке: верхний наружный, нижний наружный, нижний внутренний и верхний внутренний квадрант. Пальпацию проводят, находясь впереди больной, пальпируя молочные железы, область ареолы и сосков. Слегка надавливая на ареолу, прилежащую непосредственно к соску, проверяют наличие отделяемого из сосков. В случае наличия в молочной железе узлового образования, не снимая с него руки, укладывают обследуемую горизонтально и оценивают образование в сравнении с вертикальным положением. При больших молочных железах дополнительно проводят их пальпацию в положении на правом и левом боку. Оценивают эластичность молочных желез, наличие уплотнений, узлов, тяжистости, состояние кожи, наличие корочек, высыпаний на ареоле, выделений из сосков (зеленоватые, кровянистые, серозные и др.).

Необходимо оценить состояние подмышечных лимфатических узлов. Для этого больная кладет вначале одну ладонь на плечо врача, с согнутым локтевым суставом, а затем другую. Глубокими скользящими движениями пальцев кисти врач определяет состояние лимфоузлов: величину, плотность, подвижность, форму, размеры. Пальпируют лимфоузлы под- и надключичных зон, находясь позади больной. Вначале оценивают их состояние при нормальном дыхании, затем после задержки дыхания вслед за глубоким вдохом и выдохом, наклоном головы поочередно вправо и влево. Подмышечные лимфоузлы дополнительно пальпируют в горизонтальном положении, отведя соответствующую руку вверх и за голову.

30. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ВТОРИЧНЫХ МУЖСКИХ ПОЛОВЫХ ПРИЗНАКОВ. МЕТОДИКА ПАЛЬПАЦИИ ЯИЧЕК И ВОЗРАСТНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ИХ ИССЛЕДОВАНИЯ

Здоровому мужчине присущи следующие вторичные половые признаки: андроидный морфотип ("маскулинная" фигура), рост волос на животе в виде ромба, в аксиллярных ямках; усы, борода, бакенбарды, залысины в височных областях. Мошонка должна визуализироваться следующим образом: отвисать от лобка, быть складчатой, пигментированной, с четко очерченными яичками размером не менее 3,5 см. Яички эластичны, опущены на дно мошонки. Половой член размером в среднем 10-12 см.

Яичко - парный железистый орган. Масса яичек взрослого мужчины в среднем 25 г, длина 3-5 см, ширина 2-3 см, правое яичко обычно немного больше левого. Половой член взрослого мужчины в среднем 10-12 см. При осмотре половых органов обращают внимание на объем обеих половин мошонки, наличие или отсутствие в них яичек (крипторхизм, эктопия яичек). Пальпировать яички необходимо пальцами обеих рук в вертикальном и горизонтальном положении больного. При осмотре и пальпации необходимо отметить:

1. Мошонка должна быть грушевидной формы, отвисать (не быть подтянутой к лобку), подкожный жир в ней отсутствует, должна быть пигментированной с многочисленными мелкими складками.

2. Яички должны быть опущены на дно мошонки, конфигурация их должна четко вырисовываться визуально, пальпироваться как округлые, эластичные, подвижные образования.

При отсутствии одного или обоих яичек в мошонке следует искать их пальпаторно в паховом канале в горизонтальном и вертикальном положении больного.

**Таблица 19. Средние размеры яичка в зависимости от возраста
(по Н.А.Берману)**

Возраст	Правое яичко		Левое яичко	
	Длина (мм)	ширина (мм)	длина (мм)	ширина (мм)
1 год	14,5	9,0	14,4	10,5
2-5 лет	16,3	10,5	16,2	10,5
6-10 лет	18,3	13,2	18,8	14,5
11-15 лет	25,7	18,8	26,8	18,1
16-20 лет	39,0	28,7	38,0	26,7

Существуют различные модели тестикулометров-орхидометров представляющие собой набор эллипсоидных моделей яичек с постепенным возрастанием их объема от 1 до 25 мл, с указанием возрастных колебаний объема яичек (рис. 52).

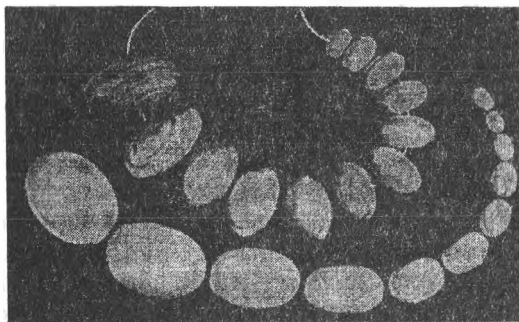


Рис. 52. Модели тестикулометра-орхидометра по М.А.Жуковскому (вверху), по A.Prader (внизу).

31. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛОВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ

При идентификации половой принадлежности в первую очередь ориентируются на фенотип и строение наружных половых органов. При наличии выраженных аномалий фенотипа необходимо больного направить на медико-генетическое исследование кариотипа и полового хроматина. Различают генетический (хромосомный) пол: 46XX - женский пол, 46XY - мужской пол. Однако сам факт наличия XX или XY хромосом не дает гарантии нормального развития половых желез. В случаях нарушения половой дифференцировки для идентификации пола используют метод соскоба слизистой оболочки полости рта с последующим определением полового хроматина. Женский пол всегда хроматинположительный, а мужской пол - хроматинотрицательный.

Диагностика. При отсутствии признаков полового развития необходимо провести диагностический поиск причин:

- Определить рост и пропорции тела;
- Выявить сопутствующие заболевания;
- Полное лабораторное обследование анализов крови и мочи;
- Исследование функции щитовидной железы, гонадотропинов;
- Определить костный возраст;
- Определить поля зрения, МРТ головного мозга;
- Определить кариотип и половой хроматин;
- Ультразвуковое исследование органов малого таза.

Полное обследование необходимо провести девочкам в возрасте 13 лет при отсутствии развития грудных желез и отсутствии менст-

руаций. Мальчиков обследуют в возрасте 15 лет, если длина яичек не достигает 2,5 см.

Наиболее часто встречающимися в практике нарушениями хромосомных структур являются синдром Клайнфельтера у мужчин и синдром Шерешевского-Тернера у женщин.

Синдром Клайнфельтера - наследственное заболевание с аномалией полового хроматина. Кариотип 47XXY, хроматинположительный. Заболевание проявляется в периоде полового созревания и включает в себя атрофию яичек, гинекомастию, стерильность и признаки гипогонадизма: отсутствует рост волос на лице, а на лобке волосы расположены не в виде ромба, а в виде треугольника, белая линия живота от пупка до лона покрыта волосами; половой член нормальных размеров, яички плотной консистенции, маленькие; гинекомастия. Лабораторно отмечается повышение содержания гонадотропинов в крови и моче больного. Синдром Клайнфельтера необходимо дифференцировать с преходящей пубертатной гинекомастией: если у подростка половые органы, размеры и пропорции тела нормальные, то это преходящая возрастная гинекомастия и осмотр необходимо повторить через год.

Синдром Шерешевского-Тернера - кариотип 45XO. Характерен фенотип: карликовая фигура, отсутствие вторичных половых признаков, первичная аменорея, укороченная шея ("шея сфинкса"), низкая граница волос на голове, неправильная форма ушей, бочкообразная грудная клетка с широко расставленными сосками, высокое небо (рис. 54).

32. КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ

32.1. Контрольные вопросы и эталоны ответов

1. Что такое "вирилизм"?

ОТВЕТ: Вирилизм или вирильный синдром - патологическое состояние, встречающееся у девушек и женщин любого возраста, характеризующееся сочетанием признаков дефеминизации и маскулинизации: аменореи, атрофии молочных желез, чрезмерным развитием мускулатуры, увеличением клитора, снижением тембра голоса, гирсутизмом, себореей, акне, появлением полового интереса к женщинам, выпадением волос по мужскому типу.

2. При каких состояниях встречается вирильный синдром?

ОТВЕТ: Опухоли или гиперплазия надпочечников и яичников.

3. Какая разница в терминах "гирсутизм" и "вирилизм"?

ОТВЕТ: Гипертрихоз - увеличение роста терминальных волос в андрогеннезависимых кожных зонах. Гирсутизм - избыточный рост терминальных волос в андрогензависимых кожных зонах не соответствующий полу и возрасту.

4. Назовите кариотип, соответствующий мужскому и женскому полу.

ОТВЕТ: 46XX - женский пол; 46XY - мужской пол.

5. Какой клеточный субстрат используют для определения полового хроматина?

ОТВЕТ: Для установления половой принадлежности используют соскоб слизистой оболочки рта. Женский пол является хроматин-положительным, мужской - хроматинотрицательным.

6. Что такое транссексуализм и в чем заключается лечение данной патологии?

ОТВЕТ: Нарушение половой самоидентификации, заключающееся в несоответствии чувства своей половой принадлежности характеру наружных половых органов. Способ лечения - это хирургическая коррекция пола с пожизненной заместительной терапией половыми гормонами.

7. Какие признаки отражают андрогенизацию?

ОТВЕТ: Гиперандрогенная дермопатия, вирилизация, андрогенный морфотип.

8. Назовите характерные признаки евнухоидизма.

ОТВЕТ: При врожденном гипогонадизме с отсутствием нормального созревания половых желез в пубертатном периоде развивается авнухоид, не имеющий характерных вторичных половых признаков. Мужской евнухоидный морфотип: гинекомастия, отсутствует рост бороды, усов, скудное оволосение подмышками и на лобке, женский тембр голоса и распределение жира, половое влечение (либидо) и способность к половому акту (потенция) отсутствуют. Женский евнухоидный морфотип: гипоплазия яичников, матки, неразвитие молочной железы, аменорея, скудное оволосение подмышками и на лобке, маленький таз мужского типа. Евнухоидное телосложение характерное для обоего пола: высокий рост с избыточным ростом длинных трубчатых костей (размах рук больше, чем его рост; расстояние от лонного сращения до подошвенной поверхности стопы более пяти сантиметров, расстояния от лона до макушки. Мышцы недостаточно развиты, преждевременное старение кожи. Остеопороз, кифоз.

9. Как клинически проявляется гинекомастия и как отличить ее от простого скопления жира?

ОТВЕТ: Гинекомастия - наличие пальпируемой ткани грудной железы у мужчин. Проявляется как пальпируемое дискретное уплотнение твердой субареолярной ткани грудной железы более 2 см в диаметре или как диффузное скопление фибroadипозной ткани. Дифференцировать фибroadипозную ткань от простого жира можно путем щипка жировой ткани передней подмышечной складки и сравнении ее консистенции и плотности с тканью грудной железы.

10. При каких заболеваниях и применении каких лекарственных препаратов встречается гинекомастия?

ОТВЕТ: Синдром Клайнфельтера, хорионэпителиома, тератома яичка, семинома яичка, цирроз печени, угасание половой функции у пожилых мужчин, тиреотоксикозе, рак предстательной железы, бронхогенный рак.

11. Где продуцируются эстрогены у мужчин?

ОТВЕТ: Эстрогены у мужчин образуются в основном в результате конверсии андрогенов яичек и надпочечников в периферических тканях, особенно в жировой и в печени.

12. Какие препараты вызывают гинекомастию?

ОТВЕТ: Циметидин, ранитидин, изониазид, дигитоксин, спиронолактон, диазепам, резерпин, метилдофа, метронидазол, амидодарон, нифедипин, верапамил, трициклические антидепрессанты, каптоприл, эналаприл, марихуана, героин.

13. Как диагностировать и лечить преждевременное телархе?

ОТВЕТ: Преждевременное телархе (развитие грудных желез) является доброкачественным преходящим состоянием у девочек в дошкольном возрасте. Оно не связано с истинным преждевременным половым созреванием, так как не сопровождается другими эффектами эстрогенов. Данное состояние может быть результатом повышенной чувствительности тканей грудных желез к нормально низкому уровню эстрадиола. При преждевременном телархе необходимо только наблюдение и периодические повторные исследования следующего характера: на рентгенограмме костей кисти не должно быть признаков ускоренного созревания скелета; содержание гонадотропина и эстрадиола должно соответствовать препубертатному возрасту.

14. Как диагностируется и лечится преждевременное адренархе?

ОТВЕТ: Адренархе - рост волос на лобке и подмышками, особый запах тела, угри. Это доброкачественное преходящее состояние, при котором выработка андрогенов корой надпочечников достигает уровней, характерных для полового созревания, в более раннем, чем обычно, возрасте. Лечение не требуется. Необходимо исключить наличие андрогенпродуцирующих опухолей и установление костного возраста.

15. Как диагностировать истинное преждевременное половое созревание?

ОТВЕТ: Появление объективных признаков полового созревания до 8 лет у девочек и 9 лет у мальчиков называется преждевременным половым созреванием. Для данного состояния характерно: скорость роста и костный возраст опережают нормальные показатели; у девочек телархе, адренархе, менструации; у мальчиков двустороннее увеличение яичек с признаками вирилизации.

16. В каком возрасте необходимо обследование при отсутствии признаков полового созревания?

ОТВЕТ: Полное обследование необходимо проводить девочкам при отсутствии развития грудных желез в возрасте 13 лет и отсутствии менструаций в возрасте 15 лет. Мальчиков обследуют, если длина яичек не достигает 2,5 см в возрасте 15 лет.

17. В чем состоит алгоритм диагностического поиска при задержке полового созревания?

ОТВЕТ: Необходимо определить рост и пропорции тела, выявить сопутствующие заболевания, провести исследование полного анализа крови и мочи, биохимических показателей, исследовать функцию щитовидной железы, содержание гонадотропинов, определить костный возраст, определение полей зрения, ЯМР, УЗИ-исследование органов малого таза.

18. Каков средний возраст наступления менопаузы и что вызывает преждевременную недостаточность яичников?

ОТВЕТ: Средний возраст 51,4 года. Прекращение циклической функции яичников в возрасте ранее 30-35 лет связывают или с недостаточным числом фолликулов, сохранившихся после рождения, или с ускоренной атрофией фолликулов в результате генетических дефектов, аутоиммунных расстройств, воздействия рентгеновского измерения, химиотерапии, перенесенного коревого оофорита.

19. Что такое климактерические "приливы" и в чем состоит их патогенез?

ОТВЕТ: Симптомы включают неожиданное покраснение кожи, повышение температуры тела, появление профузной потливости. Патогенез включает изменение содержания катехоламинов, простагландинов, эндорфинов и других нейропептидов. Приливы длятся от нескольких секунд до минут.

20. Какие важные физиологические изменения сопровождают менопаузу?

ОТВЕТ: Наблюдаются атрофия мочеполовой системы, остеопороз, увеличенная частота болезней сердца, гиперлипидемия.

21. Существует ли менопауза у мужчин?

ОТВЕТ: Нет. Мужчины с пониженной функцией половых желез также страдают явлениями остеопороза, но физиологические снижение потенции в определенные возрастные периоды практически не запрограммированы.

22. Что такое импотенция?

ОТВЕТ: Это эректильная дисфункция: неспособность осуществлять и сохранять эрекцию в степени, достаточной для осуществления полового акта в 50% и более попытках.

23. Имеют ли мужчины с импотенцией расстройства других сексуальных функций?

ОТВЕТ: Большинство мужчин-импотентов способны к эякуляции. Преждевременная эякуляция может предшествовать развитию импотенции. Либи́до (сексуальное желание) сохранено.

24. Признаком каких патологических состояний является утрата либи́до?

ОТВЕТ: Гипогонадизма, тяжелого системного заболевания, психического заболевания.

25. Перечислите основные причины импотенции.

ОТВЕТ: Эндокринные расстройства и, в первую очередь, сахарный диабет (30%). Лекарственные препараты: гипотензивные, бета-блокаторы, диуретики, вазодилататоры, антипсихотические и антидепрессанты, транквилизаторы, циметидин, дигоксин, карбамазепин, метоклопрамид (20%). Системные заболевания и алкоголизм (10%). Первичные сосудистые расстройства (5%). Психогенные (15%). Первичные неврологические причины (5%).

26. Какие лабораторные исследования необходимо провести при импотенции?

ОТВЕТ: Общий анализ крови и мочи, определение глюкозы натощак; определение уровня липидов натощак; определение функции щитовидной железы, уровня тестостерона, ЛГ.

27. Какие методы лечения импотенции Вы знаете?

ОТВЕТ: Отмена препаратов, вызывающих импотенцию; лечение сопутствующих заболеваний; заместительная терапия тестостероном; блокаторы адренергических рецепторов (йохимбин); лечение у психотерапевта, психолога. При отсутствии органических причин импотенции интеркавернозная инъекция вазоактивных препаратов: простогландина Е, фентоламина, (урологом, сексопатологом); наружная механическая помощь и использование вакуум-отсоса (консультация уролога, сексолога); хирургические методы лечения.

32.2. Контрольные тесты

1. Для постменопаузы характерно:

- а) повышение гонадотропных гормонов;
- б) снижение гонадотропных гормонов;
- в) дефицит эстрогенов;
- г) дефицит кортикотропина
- д) повышение кортикотропина;
- ж) повышение тиротропина;
- е) дефицит тиротропина.

2. Периоду менопаузы соответствует:

- а) нормальный менструальный цикл;
- б) аменорея;
- в) меноррагия;
- г) нарушение менструального цикла.

3. Наиболее ранним и специфическим симптомом климактерического синдрома является:
- а) приливы;
 - б) колющие боли в области сердца;
 - в) головная боль;
 - д) раздражительность;
 - ж) приступы бронхиальной астмы.
4. Для климактерической кардиомиопатии не характерны боли в области сердца:
- а) колющие;
 - б) не иррадиирующие;
 - в) загрудинные, сжимающего характера;
 - г) иррадиирующие в левую руку, лопатку.
5. Одышка при климактерической кардиомиопатии возникает:
- а) в покое (ощущение нехватки воздуха);
 - б) при физической нагрузке.
6. Достоверными симптомами климактерического синдрома являются:
- а) вегетососудистые расстройства;
 - б) психоневрологические расстройства;
 - в) нарушения менструального цикла;
 - г) период климакса;
 - д) устранение проявлений заболевания при применении патогенетической гормональной терапии.
7. По данным ЭКГ при климактерическом синдроме имеет место:
- а) коронарный зубец Т;
 - б) дискордантное смещение интервала ST;
 - в) горизонтальное смещение сегмента ST;
 - г) все выше перечисленное;
 - д) указанные изменения не характерны;
 - ж) положительная проба с субмаксимальной физической нагрузкой при велоэргометрии.
8. Показаниями к назначению эстрогенов являются:
- а) симптомы гиперандрогенезации;
 - б) дисфункциональные маточные кровотечения;
 - в) кистозно-узловая мастопатия;
 - г) выраженная гиперхолестеринемия;
 - д) трафические нарушения в области половых органов;
 - ж) сочетание климактерического синдрома с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей.
9. Андрогены и анаболические стероиды не показаны:
- а) старческий возраст;
 - б) рак предстательной железы;
 - в) заболевания печени;
 - г) почечно-каменная болезнь;

- д) злокачественная артериальная гипертензия;
 - ж) пиелонефрит;
 - е) гиперфункция половых желез.
10. Специфические эстрогенные рецепторы локализируются во всех органах за исключением:
- а) матка, влагалища;
 - б) слизистая рта;
 - в) слизистая желудка;
 - г) гортань;
 - д) конъюнктивa;
 - ж) соединительная ткань;
 - з) клетки мозга;
 - е) сердце и артерии.
11. Для климактерического синдрома характерно:
- а) ожирение;
 - б) нормальная масса тела;
 - в) похудание.
12. Остеопротекторное действие эстрогенов обусловлено:
- а) ингибированием синтеза паратиреоидного гормона в паращитовидных железах;
 - б) усилением синтеза тироксинасвязывающего альбумина, подавляющего катаболический эффект тироксина;
 - в) усилением синтеза остеобластов;
 - г) усилением абсорбции кальция костной тканью.
13. Риск развития остеопороза выше:
- а) у женщин с ожирением;
 - б) у женщин с низкой массой тела;
 - в) имеющих АВ(О) группу крови;
 - г) курящих женщин.
14. Ранним методом диагностики остеопороза являются:
- а) уменьшение роста;
 - б) изменение осанки;
 - в) рентгенологический;
 - г) моно- и бифотонная денситометрия.
15. Для климактерического остеопороза не характерны:
- а) боли в ребрах;
 - б) костях черепа;
 - в) позвоночнике;
 - г) мелких суставах кистей.
16. Типичная локализация переломов при остеопорозе это:
- а) шейка бедра;
 - б) переломы ребер;
 - в) костей предплечья.
17. Перед назначением гормонотерапии необходимо исследование:

- а) ультразвуковое исследование гениталий и молочных желез;
 - б) цистоскопия;
 - в) ЭКГ;
 - г) цитологическое исследование мазков - отпечатков клеток шейки матки;
 - д) измерение АД;
 - ж) уровня холестерина крови.
18. Гормонотерапия противопоказана при:
- а) опухолях матки, яичников и молочных желез;
 - б) маточных кровотечениях неясного генеза;
 - в) остром тромбозе;
 - г) почечной и печеночной недостаточности;
 - д) тяжелых формах сахарного диабета;
 - ж) тромбозах и тромбоэмболических расстройствах.
19. Развитию остеопороза способствует высокое содержание в крови:
- а) глюкагона;
 - б) тестостерона;
 - в) паратгормона;
 - г) экстрдиола;
 - д) вазопрессина.
20. Для каких двух заболеваний системный остеопороз нехарактерен:
- а) гипопаратиреоз;
 - б) гиперпаратиреоз;
 - в) болезнь Иценко-Кушинга;
 - г) миеломная болезнь;
 - д) сахарный диабет.

Эталонные ответы

- | | | |
|------------------|------------------------|----------------------|
| 1. а, в, д, ж | 8. а, г, д, ж | 15. в |
| 2. г, д | 9. а, б, в, г, д, ж, е | 16. а, в |
| 3. а | 10. в | 17. а, г, д, ж |
| 4. в, г | 11. а | 18. а, б, в, г, д, ж |
| 5. а | 12. а, б, в, г | 19. в |
| 6. а, б, в, г, д | 13. б, г | 20. а, д |
| 7. д | 14. г | |

32.3. Ситуационные клинические задачи

№ 1.

У 18-летней девушки еще не начались менструации. Рост 140 см, масса тела 36 кг, неразвитые грудные железы, отсутствует оволосение на лобке и подмышками. Наружные половые органы развиты по женскому типу, соответствуют 6-летнему возрасту. Шея короткая с широкими боковыми складками на ней, низкий рост волос на затылке

и шее. Со стороны внутренних органов без физикальной патологии. Результаты гормонального исследования следующие: эстрадиол - 8 пг/мл (норма 23-145), ЛГ - 105 МЕД/мл (норма 2-15), ФСГ - 120 МЕД/мл (норма 2-20), пролактин - 14 нг/мл (норма 2-15), ТТГ - 1.8 МКЕД/мл (норма - 0.1-4.5).

Вопросы:

1. Каков предположительный диагноз?
2. Какие необходимы дообследования больной?

№ 2.

У 5-летней девочки отмечается увеличение грудных желез, появление волос на лобке и ежемесячные влагалищные кровотечения. Результаты гормонального исследования следующие: эстрадиол - 42 пг/мл (норма 23-145), ЛГ - 12 МЕД/мл (норма 2-15), ФСГ - 14 МЕД/мл (норма 2-20), пролактин - 8 нг/мл (норма 2-15), ТТГ - 1.9 МКЕД/мл (норма - 0.1-4.5) и отсутствие изменений гипофиза при магнитнорезонансной томографии.

Вопрос: Каков вероятный диагноз?

№ 3.

30-летний мужчина обращается с жалобами на бесплодие, у него обнаруживают небольшие плотные яички, гинекомастию. Результаты исследования следующие: тестостерон - 2.6 нг/мл (норма 3.0-10.0), ЛГ - 88 МЕД/мл (норма 2-15), ФСГ - 95 МЕД/мл (норма 2-12).

Вопрос: Каков вероятный диагноз?

№ 4.

16-летний юноша, житель села направлен на обследование райвоенкоматом. Жалоб не предъявляет. Рост 108 см, масса тела - 24 кг, кожа бледно-желтого цвета, сухая, телосложение пропорциональное, изгибы позвоночника не выражены. Вторичные половые признаки отсутствуют, наружные половые органы недоразвиты. При исследовании: на рентгенограмме костей кисти зоны роста соответствуют 7-летнему возрасту. Рентгенография турецкого седла без особенностей.

Вопрос:

Как называются симптомы отсутствия вторичных половых признаков и о каких гормональных нарушениях он свидетельствует?

№ 5.

Женщина 49 лет жалуется на периодическую боль в сердце, сердцебиение, одышку, раздражительность, отеки на ногах. Боли в сердце возникают 2-3 раза в сутки вне связи с физической нагрузкой, сопровождаются чувством жара, не иррадируют. Состояние ухудшается перед менструацией, и после ее окончания 7-10 дней чувствует себя удовлетворительно. Менструации нерегулярные, обильные. При исследовании внутренних органов патологии не выявлено. АД 150/85 мм рт. ст. На ЭКГ - синусовый ритм, снижение сегмента ST во всех стандартных отведениях, уплощение зубца T₁, T_{V1}-V₃.

№ 6.

Мужчина 38 лет обратился с жалобами на увеличение правой молочной железы, которое развилось постепенно в течение нескольких месяцев. Общее состояние удовлетворительное, беспокоит "косметический" дефект. Женат. Имеет двоих детей.

Объективно: рост 180 см, вес - 81 кг, удовлетворительного питания. Вторичные половые признаки развиты соответственно возрасту и полу. Со стороны внутренних органов без патологии. Односторонняя умеренновыраженная гинекомастия.

2. Чем обусловлено данное состояние?

3. Какова тактика врача?

№ 7.

Мать 8-летней девочки обратилась на прием к эндокринологу по поводу раннего развития грудных желез у ребенка.

Объективно: рост 130 см, вес - 31 кг. В обеих молочных железах пальпируется железистая ткань, ареола пигментирована, соски маленькие. Незначительный рост единичных волос на лобке. Со стороны внутренних органов без патологии.

Исследования: рентгенограмма кисти - костный возраст соответствует паспортному. Зоны роста открыты. Рентгенограмма турецкого седла: без особенностей.

Вопросы и задания:

1. Как называется данное состояние?

2. При каких состояниях и заболеваниях наиболее часто встречается такая симптоматика.

3. Консультация специалиста какого профиля необходима в первую очередь

№ 8.

16-ти летняя девушка обратилась к гинекологу по поводу отсутствия менструаций. Половой жизнью не живет. Жалуется на повышенную утомляемость к концу дня, раздражительность, плохой сон, плаксивость. Аппетит отсутствует. До болезни считала себя полной (80 кг). С целью похудения ограничила себя в еде и после приема пищи искусственно вызывала у себя рвоту, раздражая корень языка пальцем.

Объективно: рост 175 см, масса тела 47 кг. Кожа обычного цвета и влажности. Рост волос на лобке и в подмышечных впадинах соответствует возрасту и полу. Молочные железы хорошо развиты, пальпируется железистая ткань. АД 120 и 70 мм рт.ст., пульс - 80 в 1 минуту, ритмичный. Живот мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову 9х8х7 см. Данные лабораторных общеклинических исследований без отклонений от нормы.

№ 9.

Больной Е., 6 лет. Рост 120 см, вес - 22 кг. Хорошо развиты мышцы, грубый мужской голос, короткие искривлённые ноги, туловище длиннее ног. Рост волос на лобке, в аксиллярных ямках - скудный. Преждевременное избыточное развитие наружных половых органов. Мальчик внешне выглядит как взрослый мужчина. В поведении агрессивен, раздражителен, плохо обучаем.

Исследования. Анализ крови: Нб 130 г/л, ЦП - 1,0, Эр. - 2.9×10^{12} /л, СОЭ - 5 мм/час. Рентгенограмма кисти: костный возраст соответствует 14-15 годам. УЗИ надпочечников: в правом надпочечнике отмечается округлое образование без четких контуров размерами 2х1.5 см.

Вопросы и задания:

1. Поставьте диагноз.
2. Какое лечение показано больному: а) эстрогены, б) оперативное, в) тестостерон, г) парлодел.

№ 10.

Больной Д., 19 лет, житель села. Жалоб не предъявляет. Направлен на обследование участковым терапевтом, к которому впервые обратился по поводу ОРВИ.

Объективно: рост - 160 см, вес - 60 кг. Вторичные половые признаки не выражены: нет оволосения на лобке, лице, подмышечных впадинах. Яички пальпируются в мошонке, размеры 1х1 см, эластичные. Мошонка подтянута к лобку. Половой член маленького размера, не соответствует возрасту. Состояние внутренних органов без особенностей.

Вопросы и задания: 1. Как называется данный синдром?

2. В чем заключается алгоритм диагностического поиска?

3. В каком возрасте необходимо обследование при отсутствии признаков полового созревания.

Эталоны ответов

№ 1.

1. Первичная аменорея, малый рост, "крыловидные" складки на шее, низкое содержание эстрадиола и повышение уровня гонадотропных гормонов свидетельствует в пользу диагноза синдрома Тернера.

2. Необходимо провести исследование кариотипа в буккальном соскобе. Синдром Шершевского-Тернера характеризуется кариотипом 45X0.

№ 2.

У больной гонадотропин-зависимое истинное преждевременное половое созревание. Нормальная магниторезонансная картина гипофиза указывает на диагноз идиопатического преждевременного поло-

вого созревания. При обследовании больных всегда необходимо исключить опухоли гипофиза и гипоталамуса.

№ 3.

У больного гипергонадотропный гипогонадизм при небольших плотных яичках и гинекомастии, что свидетельствует о синдроме Клайнфельтера. Кариотип 47 XXУ.

№ 4.

Гипогонадизм. Наличие низкого роста, малой массы тела, недоразвития наружных половых органов и отсутствие вторичных половых признаков при отставании костного возраста по результатам рентгенограммы кисти свидетельствует о гипогонадотропном гипогонадизме при гипофизарном нанизме.

№ 5.

1. 49-летний возраст больной, дисменорея, четкая взаимосвязь жалоб с менструальным циклом, наличие "приливов" позволяет диагностировать климактерический синдром. Климактерическая кардиопатия.

2. ЭКГ при климактерической кардиопатии включает признаки гипертрофии отделов сердца; снижение сегмента ST, изменение Т, нарушение ритма и проводимости.

№ 6.

1. Правосторонняя гинекомастия.

2. Одностороннее увеличение может быть при первичной опухоли молочной железы, при остром лимфолейкозе.

Двусторонняя гинекомастия: семинома яичка, цирроз печени, рак предстательной железы, бронхогенный рак, оорхит. Кроме того при длительном применении анаболических, тестостерона, дезоксикортикостерона, препаратов дигиталиса, эстрогенов, хорионического гонадотропина, фенотиазина. При угасании половой функции у мужчин. После длительного голодания в период "откармливания".

3. Онколог.

№ 7.

1. Преждевременное телархе (развитие грудных желез).

2. Состояние доброкачественное, не является признаком преждевременного полового созревания, так как нет других эффектов эстрогенов. Это состояние может быть обусловлено повышенной чувствительностью тканей грудных желез к нормальному низкому уровню эстрадиола.

3. Наблюдение, периодические повторные исследования содержания гонадотропина и эстрадиола, рентгенограмма кисти.

№ 8.

1. Дефицит массы тела III ст.

2. Гипофизарная кахексия (болезнь Симмондса), хронические заболевания органов пищеварения, туберкулез, злокачественные заболевания, гипокортицизм, тиреотоксикоз.

3. Нет.

4. Неврогенная анорексия.

№ 9.

1. Преждевременное половое развитие. Опухоль правого надпочечника.

2. 6

№ 10.

1. Гипогонадизм.

2. Необходимо провести исследования: полный анализ крови, мочи, биохимических показателей; исследовать содержание в крови тиреоидных гормонов, гонадотропинов; определить костный возраст; ЯМР, УЗ-исследование органов малого таза; определить поля зрения, ЯМР головного мозга, определить кариотип и половой хроматин.

3. Мальчиков обследуют, если длина яичек не достигает 2.5 см в возрасте 15 лет.

33. ПРОГРАММА САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

1. Выявлять ведущие клинические симптомы патологического климакса и проводить объективное обследование больных с климактерическим синдромом.

2. Записать и расшифровать ЭКГ, принять участие в проведении велоэргометрической пробы, оценить результаты.

3. Оценить результаты лабораторных и гормональных исследований; в том числе влагалищного мазка.

4. Составить план дополнительного обследования.

5. Решать вопрос о тактике лечения и наблюдения больного (психотерапевтом, гинекологом, эндокринологом, урологом).

6. Составить алгоритм дифференциальной диагностики климактерического синдрома с учетом ведущих клинических проявлений.

7. Выписать рецепты на рекомендуемые лекарственные средства.

СХЕМА ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО С ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ И ОФОРМЛЕНИЕ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ

Общие принципы оформления истории болезни.

История болезни является отчётным, юридическим, архивным и историческим документом, в котором отражается часть жизни пациента, касающаяся его состояния здоровья и местонахождения в определённый момент времени. По истории болезни можно судить о хронологии течения заболевания у конкретного больного, о том какие диагностические и лечебные мероприятия проводились больному и планируются в будущем при амбулаторном наблюдении за больным. В истории болезни отражаются консультации специалистов разного профиля, консилиумы и их заключения и рекомендации. По истории болезни можно судить не только о том, как врач оценивает состояние здоровья больного, каков план его лечения и обследования, но и об уровне квалификации лечащего врача, адекватности проводимых лечебно-диагностических мероприятий. Особенности написания истории болезни больного с эндокринной патологией зависят от информации о некоторых дополнительных симптомах, которые позволяют выявить возможные нарушения со стороны эндокринной системы и от анализа и правильного обобщения уже имеющихся сведений о больном. Ваша задача при написании истории болезни состоит не в простом перечислении того, что Вам сообщил больной и того, что Вы выявили при физикальном и лабораторно-инструментальном обследовании, а в обобщении полученной информации с целью установления правильного диагноза, составлении ясного и логически связанного отчёта о стратегии и тактике обследования, лечения и реабилитации больного. Для систематизации данных необходим практический и клинический опыт, определенный словарный запас, практические и теоретические знания и навыки. Обратите внимание на следующие принципы:

- учитесь излагать свои мысли грамотно, подробно излагая полученную от больного информацию;
- запишите всю полученную Вами информацию, необходимую для установления диагноза, не следует ставить диагноз, если у Вас нет достаточной для этого информации; -выделяйте отдельные заголовки разделов, пишите их по центру строки или с большими отступами;
- жалобы описывайте только в разделе "жалобы больного в момент поступления" и "жалобы на момент обследования". Если больной не предъявляет жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы, не пишите этого в разделе "органы дыхания". Лучше записывать слова самого больного, а не то, как Вы их интерпретируете. Например, боль-

больной не может предъявлять жалобы на полиурию и полидипсию, так как он не сведущ в медицинской терминологии, лучше записать, что больной отмечает выраженную жажду и частое безболезненное мочеиспускание. Иногда больной излагает цель свое госпитализации: "для полноценного обследования", "для прохождения курса специального лечения".

- данные анамнеза пишите в разделе "анамнез настоящего заболевания", а не при описании клинического обследования органов и систем;

- особо значимую информацию подчёркивайте, обозначайте точкой, звёздочкой или выделяйте иным цветом;

- отличайте существенную информацию от второстепенной, которую можно опустить. Опустите большую часть отрицательных результатов и отметьте в истории болезни лишь те, которые имеют непосредственное отношение к жалобам больного и обоснованию Ваших суждений в процессе установления диагноза.

- не перечисляйте всех отклонений, которых Вы *не обнаружили* у больного, ограничьтесь указанием только наиболее важных в клиническом отношении симптомов. Например, "при аускультации дыхание над лёгкими везикулярное, хрипов нет". Не описывайте, что дыхание у больного через нос свободное и выделений из обоих носовых ходов нет. Вы даже можете не описывать подробно границы лёгких по всем легочным полям, если у больного не выявлена такая патология. *Опишите то, что Вы выявили при обследовании, а не то чего нет.*

- старайтесь описывать состояние органов систем кратко, лаконично и позитивно, используя короткие фразы и отдельные слова, *которые должны быть написаны разборчиво;*

- размеры описывайте в сантиметрах, не пользуясь для сравнения размерами фруктов и овощей. Например, "в правой доле щитовидной железы пальпируется образование размерами около 3 см в диаметре" (но не размером с фасоль или боб, так как такая запись не отражает истинных размеров образования).

Перед началом беседы с больным представьтесь и, объясните больному Вашу роль студента как будущего врача, цель Вашей беседы. Обращайтесь к больному по имени и отчеству, а не по фамилии или используя половой признак "мужчина" - "женщина" или термин "больной" - это нетактично и неуважительно по отношению к человеку.

Обратите внимание на то, чтобы больному было удобно вести с Вами беседу: если необходимо, пусть посетит туалет, попрощается с родственниками, примет пищу и т.п. Недолгое ожидание позволит создать необходимый контакт и расположит к Вам больного. Говорите с больным доступным для него языком, учитывая его образователь-

ный уровень, возраст, социальный статус. Приступайте к получению информации, которую предварительно записывайте в блокнот, чтобы не упустить и не забыть в дальнейшем ценную информацию, полагаясь только на Вашу память, ведь историю болезни Вы можете начать оформлять в другой день.

Разделы.

1. Анкетные данные. Укажите возраст, пол, семейное положение, род занятий.

2. Канал поступления и цель госпитализации. Например, доставлен машиной скорой помощи из дома или поступил по направлению райвоенкомата для дообследования.

3. Жалобы больного.

Вначале излагаются жалобы больного при поступлении в стационар и их детализация по системам. Начните с вопросов общего характера: "Как Вы себя сейчас чувствуете?", "Что Вас привело в стационар?" Предоставьте больному инициативу, чтобы он рассказал о себе непринуждённо. В начале беседы Вы не знаете с каким пациентом и в каком расположении духа Вам предстоит иметь дело. Это может быть закнутый и молчаливый пациент или пациент слишком говорливый. Возможно – это пациент в тяжёлом состоянии, которому трудно общаться или враждебно настроенный пациент. Чтобы это выяснить ведите себя активно. Активно слушайте больного поощряя его к беседе своим поведением, заинтересованностью, доброжелательной уверенностью, побуждая его давать о себе дополнительную информацию. Выразите ему своё сочувствие словами "Да, я Вас понимаю", кивком головы, сочувственным взглядом, правильно понимая ситуацию. Не поощряйте больных к несущественным рассказам о трудностях путешествия в стационар или о некомпетентности врачей, невнимательности и чёрствости медперсонала, а тем более не плачьте вместе с больным. Активно слушайте больного и активно вмешивайтесь в повествование, направляя его рассказ в нужном для Вас направлении.

Задавайте прямые вопросы "Покажите, где у Вас болит. На что похожа боль и когда она появилась?" Подскажите больному несколько возможных ответов: "Эта боль постоянная или возникает только после еды или с едой не связана? Боль тупого характера или острая?". В ходе беседы с больным следует избегать наводящих вопросов типа подсказки: "Вы любите солёную пищу?" Лучше спросить двояко: "Что Вы предпочитаете больше солёное или сладкое?" Не задавайте сразу несколько вопросов. Если больной говорит: "У меня появилась сильная боль в поджелудочной железе" - конкретизируйте его жалобу. Почему он считает, что эта боль возникла именно в поджелудочной железе, определит её локализацию. Не высказывайте своего скептического отношения к знанию больным анатомии, тем более не теряйте

времени для сбора необходимой информации, проводя беседу о топографии поджелудочной железы. Будьте внимательны, дружелюбны, доброжелательны и помните, что контакт между врачом и больным способствует выяснению важнейших деталей анамнеза заболевания и жизни больного, которые могут существенным образом повлиять на диагностическую и лечебную тактику. Кроме того, ряд жалоб больного таков, что больной не может рассказать о них никому, кроме лечащего врача, а иногда стесняется сообщить о них даже ему, поэтому необходимо придерживаться врачебной этики и деонтологии.

4. Анамнез болезни.

Выясните в каком возрасте появились первые признаки заболевания и с какими причинами связывает его возникновение сам больной: перенесенная инфекция, травма, стресс, воздействие физических факторов и т.п..

- какова динамика симптомов болезни до поступления в стационар и причины настоящей госпитализации (обострение болезни, лечение осложнений и т.д.);

- какие лекарственные препараты принимал больной и их эффективность (название, доза, схема приема, побочные действия). Возможно попросить больного показать имеющиеся у него в наличии лекарственные препараты.

Описание настоящего заболевания должно включать отношение больного к своему состоянию: что способствовало появлению осложнений или обострений заболевания, изменился ли образ жизни больного и его работоспособность. Все симптомы, которые заставили больного впервые обратиться к врачу, необходимо излагать в хронологическом порядке. Информацию предоставляет Вам больной, но правильно её интерпретировать и не упустить важные эпизоды – это показатель Вашего уровня клинического мышления и врачебной квалификации.

5. Анамнез жизни.

В беседе с больным выясните:

- наличие аналогичного заболевания у родственников больного и причину смерти членов семьи, получить информацию о бабушках и дедушках;

- уточните возможные факторы риска возникновения заболевания из-за особенностей питания, места жительства, вредных привычек и пристрастий, профессиональных вредностей;

- перечислите перенесенные заболевания: детские инфекции, психические заболевания, травмы, операции, стационарное лечение в прошлом; обратите внимание на онкологические, венерические заболевания, туберкулез, вирусный гепатит;

- детализируйте аллергологический анамнез: переносимость лекарственных препаратов, пищевых продуктов и т.п.;

- уточните отношение к употреблению алкоголя, наркотиков, отношение к курению;

- уточните отношение к диете и здоровому образу жизни, физическим нагрузкам;

- уточните важные события в жизни: воспитание, обучение в школе, образование, отношение к воинской службе, трудовую деятельность, финансовое положение, брак, выход на пенсию.

- уточните вероисповедание больного и его влияние на отношение больного к его настоящему положению и лечению.

6. Объективное исследование.

Определить морфотип больного роста и пропорции тела :

- обратить внимание на соответствие роста возрасту и полу больного. Отношение длины ног к длине туловища (у детей - короткие; у взрослых длина ног больше длины туловища; расстояние между пальцами вытянутых в стороны рук больше длины тела). Значительное укорочение рук и ног ("детские пропорции строения тела") - при врожденном или приобретенном в раннем детстве гипотиреозе, гипофизарном нанизме (рис. 53, 54). Короткие и тонкие руки и ноги - при гипофизарном нанизме; короткие и толстые - при преждевременном половом созревании (рис. 55), гиперандрогенизации. Длинные руки и ноги - при первичном гипогонадизме (рис. 56).

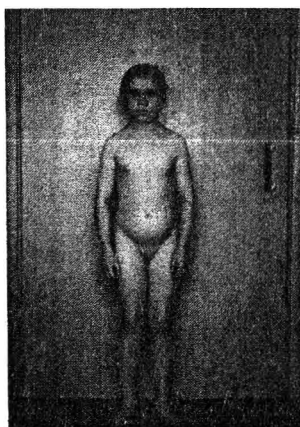


Рис. 53, 54. Больная 16 лет. Врожденный гипотиреоз (кретинизм).

Соматополовой инфантилизм. Задержка психического развития.

Не развита ореола молочных желез, соски, скудный рост волос на лобке и подмышечных впадинах, отсутствие менархе



Рис. 55. Морфотип больного с преждевременным половым развитием (по А.Гроллман, 1969).



Рис. 56. Первичный гипогонадизм (евнухоидный морфотип) (по А.Гроллман, 1969).

Увеличенные в поперечном размере кисти и стопы, широкая грудная клетка, выступающая вперед нижняя челюсть и надбровные дуги, утолщенные губы, язык, большие ушные раковины выявляются при акромегалии (рис. 57-61). Маленькая лицевая часть черепа по сравнению с мозговой - при заболеваниях, связанных с задержкой роста с детства.



Рис. 57, 58. Лицо больной акромегалией: огрубение черт лица, увеличение носа, губ, нижняя челюсть выступает кпереди (прогнатизм), увеличение промежутков между зубами

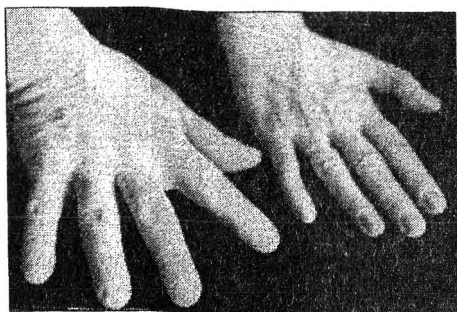


Рис. 59. Слева – кисть больной с акромегалией, справа – кисть здорового человека.

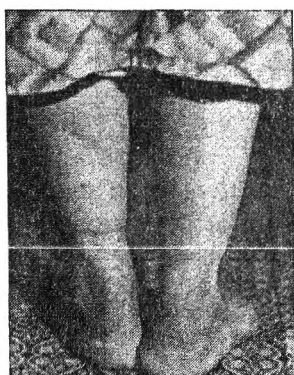


Рис. 60, 61. Увеличение пяточной кости, пальцев стопы, стоп при акромегалии. Утолщение мягких тканей пятки более 22 мм

Биакромиальные расстояния у мужчин больше, чем у женщин; у женщин битрохантериальный размер и окружность таза больше, чем у мужчин. Значительное увеличение битрохантериального размера и уменьшение биакромиального свидетельствует о женском фенотипе (гиноидный морфотип) – признак феминизации (рис.46); увеличение биакромиального размера и уменьшение битрохантерного – мужской фенотип (андроидный морфотип) – признак маскулинизации (рис. 80).

6.2. Определение фенотипа больного; степени и топографии ожирения; истощения – см. разделы 18,21) данного пособия, рис. 62-67.

Понижение жировых запасов организма называется истощением. Крайняя степень истощения, с потерей более 50% ИМТ называется кахексией (рис. 66, 67).



Рис. 62, 63. Больной 36 лет. Первичный гипотиреоз. Гипоталамическое ожирение IV степени (рост 168 см, вес 184 кг). Вторичный гипогонадизм. Двухсторонняя гинекомастия. Кифоз грудного отдела позвоночника.



Рис. 64. Гипоталамическое ожирение IV ст. у больной 32 лет. Бледно-розовые полосы растяжения на коже груди, плеч, боковых поверхностях туловища, живота.
Рост 162 см, вес 115 кг



Рис. 65. Больная С., 20 лет. Неврогенная анорексия, аменорея. Рост 160 см, вес 42 кг.

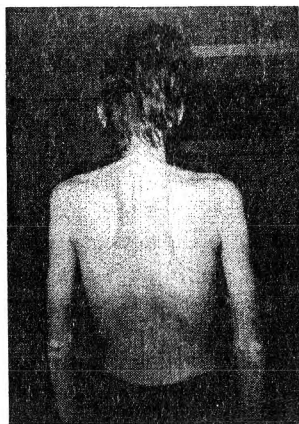
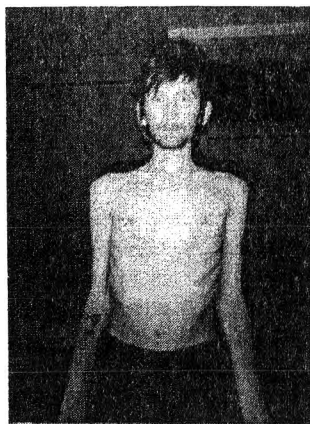


Рис 66, 67. Больной Ф., 23 года. Опухоль дна IV желудочка головного мозга. Вторичный гипокортицизм. Кахексия.
Рост — 172 см, вес - 45 кг.

Прогрессирующее снижение массы тела при сохраненном аппетите характерно для тиреотоксикоза, сахарного диабета, гипоталамо-гипофизарной недостаточности (рис.85).

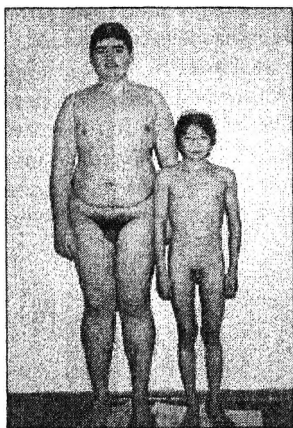


Рис. 68. Слева больной 16 лет с юношеским диспитуитаризмом. Гиноидный морфотип, гиноидное ожирение, двухсторонняя гинекомастия. Рост - 172 см, вес - 95 кг. Справа больной (см. фото 69) с инфантильным морфотипом. Юноши 16-ти летнего возраста.

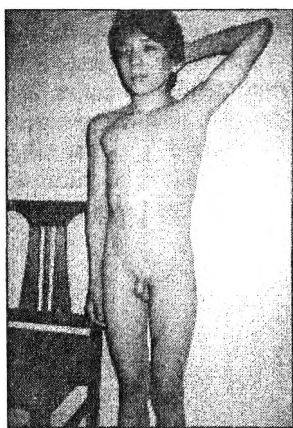


Рис. 69. Больной 16 лет. Сомато-половой инфантилизм.

Локальное исчезновение жира отмечается в местах инъекций инсулина. Исхудание верхней половины туловища и ожирение нижней - симптом липодистрофии.

Определить соответствие сомато-полового развития календарному возрасту и полу, степень выраженности вторичных половых признаков (разделы 18, 22 данного пособия, рис.46,47).

Женские вторичные половые признаки: "фемининная" фигура, развитые околососковые кружки с пальпируемой железистой тканью, выступающие соски; рост волос на лобке в виде треугольника, наличие волос в аксиллярных ямках. Извращение половых признаков – появление их в мужском организме – признак феминизации.

Мужские вторичные половые признаки: "маскулинная" фигура, рост волос на животе в виде ромба ("дорожка" к пупку), в аксиллярных ямках; усы, борода, бакенбарды, залысины в височных областях.

Обращают внимание на степень развития полового члена и мошонки: нормальные яички должны быть не менее 3,5 см, эластичные и оба пальпироваться в мошонке. Мошонка пигментирована, складчатая, отвисающая, покрытая волосами.

Небольшой половой член, недоразвитая подтянутая к лобку мошонка, анорхизм, крипторхизм, маленькие плотные яички свидетельствуют о гипогонадизме (рис.47).

Увеличенный половой член при слабо развитой мошонке отмечается при опухолях коры надпочечников, синдроме Клайнфельтера.

При оценке топографии роста волос и их свойств (сухие, жирные, ломкие, ранняя седин, выпадение), учитывать расовые особенности больного, наследственность. Более выраженный рост волос отмечается у южных народностей. Пышный рост тонких волос на голове у мужчин при слабо развитых вторичных половых признаках, редкие усы и борода - признак гипогонадизма, однако у блондинов и шатенов



Рис. 70. Двухсторонняя гинекомастия при юношеском гипоталамическом синдроме. Ожирение II ст. Акне.

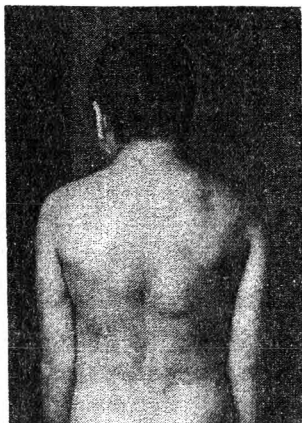
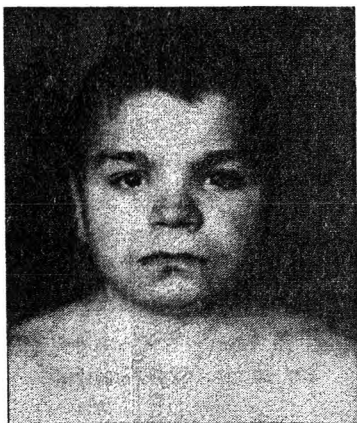


Рис. 71, 72, 73. Больной Д., 15 лет, врожденный гипотиреоз (кретинизм). Задержка физического, полового, психического развития (соматополовой инфантилизм). Рост 139 см. Вес 39 кг. Отсутствие физических изгибов позвоночника, волос на лобке, в подмышечных впадинах, короткая шея, не формируется "адамово яблоко", яичники 1,5 см в диаметре, половой член соответствует возрасту 9-летнего ребенка.

отмечается редкий тип оволосения при нормально развитых наружных половых органах. Выпадение волос в аксиллярных ямках и на лобке как у мужчин, так и у женщин является признаком вторичного гипогонадизма (рис. 74).

Рост волос на лице у женщин в виде шотландской бородки, бакенбард, а на животе в виде ромба - признак вирилизации (рис. 76, 77).

Низкая линия роста волос на затылке и в области лба в сочетании с малым ростом, широкими крыловидными складками кожи между сосцевидными и акромиальными отростками ("шея сфинкса"), широко расставленные неразвитые соски молочных желез, отсутствие в них железистой ткани характерно для синдрома Шерешевского-Тернера (рис. 78).



Рис. 74. Больная С., 38 лет (см. также рис. 56, 57). Отсутствие аксиллярного оволосения.

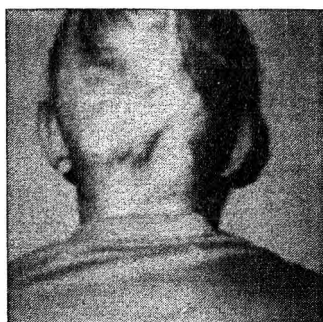
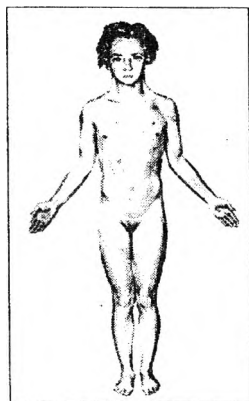


Рис. 75. Больной К., 16 лет (см. также рис. 82). Алопеция.



Рис. 76, 77. Гиперандрогенизация: усы, борода, бакенбарды и андрогенная алопеция

Рис. 78. Внешний вид больной с синдромом Шерешевского-Тернера (по F. Netter, из CIBA Medical Illustration Collection).



Оцените состояние кожных покровов.

Обратить внимание на цвет, влажность, наличие на коже отдельных элементов, отечность, гиперпигментацию (рис. 79, 80).

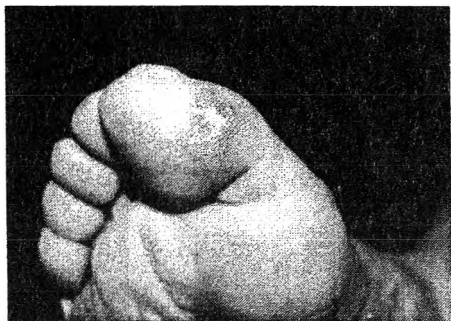


Рис. 79. Каллезная язва (омозолелость) в месте давления на кожу при нарушенной чувствительности при сахарном диабете.



Рис. 80. Гиперкератоз подошвенной поверхности обеих стоп. Поперечно-продольное плоскостопие. Трещины кожи левой пятки. Стойкое покраснение после свешивания ног является признаком артериальной недостаточности.

Кожа цвета загара на участках трения одежды - локтевые, коленные суставы, область пояса, подмышечные впадины, ладонные складки в сочетании с пигментацией десен, слизистой оболочки щек – симптом, характерный для первичной надпочечниковой недостаточности (рис. 81, 82).

Пигментация грязно-коричневого цвета на локтях, шее - характерна для болезни Иценко-Кушинга; гиперпигментация кожи вокруг глаз - для диффузного токсического зоба; гиперпигментация дерматоглифических линий на кисти межфаланговых суставов и открытых участков тела – при хронической первичной надпочечниковой недостаточности (рис. 83-84).

Коричневая с различными оттенками в виде пятен пигментации кожи ног на фоне блестящей, истонченной, лакированной холодной кожи - дермопатия при сахарном диабете (рис. 85).

Следы расчёсов могут свидетельствовать о кетоацидозе при сахарном диабете, а следы расчесов в сочетании с пастозностью кожи нижних конечностей у больных сахарным диабетом – о наличии декомпенсированной хронической почечной недостаточности (рис. 86, 87).

Рис. 81. Исчезновение аксиллярного оволосения при первичной надпочечниковой недостаточности у больной 35 лет. Гиперпигментация тыла кисти, поперечная гиперпигментированная исчерченность ногтей

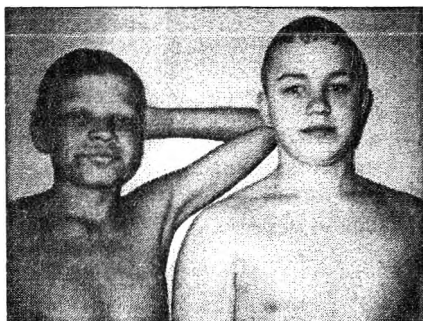


Рис. 82. Больной К., 16 лет.

Врожденная первичная надпочечниковая недостаточность. Гиперпигментация кожи "цвета загара" вокруг глаз, врожденное опущение верхнего века – птоз. Эпикантус - вертикальная складка кожи, закрывающая медиальный угол глаза. Создает ложное впечатление сходящегося косоглазия. Врожденный первичный гипотиреоз и гипопаратиреоз. Отсутствие бровей, ресниц, алопеция. Дисплазия зубов. Задержка полового развития: отсутствие полового и аксиллярного оволосения. Рост 158 см, вес 48 кг. Справа здоровый юноша 16 лет.

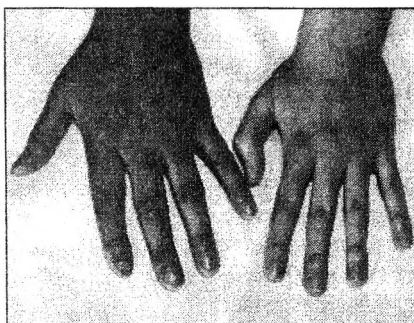
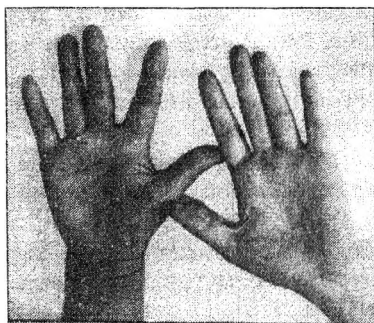


Рис. 83, 84. Слева - гиперпигментация дерматоглифических линий, кисти и участков ногтей при первичном гипопаратиреозе. Справа - ладонь здорового человека

Рис. 85. Определение пульсации на *a. dorsalis pedis* у больного сахарным диабетом, варикозной болезнью нижних конечностей с выраженными трофическими изменениями кожи и ногтей, вросшим ногтем I пальца правой стопы

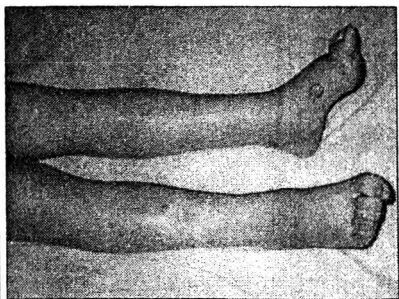
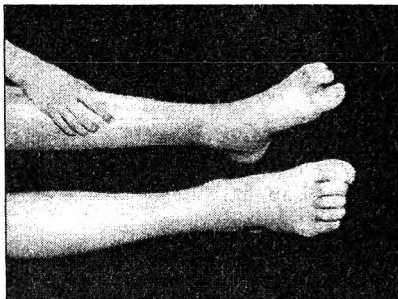


Рис. 86, 87. Определение наличия отеков на нижних конечностях – надавливанием указательным пальцем на кожу, прижимая к кости голени

Горячая, диффузно влажная по всему телу, бархатистая наощупь кожа характерна для тиреотоксикоза. Холодная, шелушащаяся, плотная наощупь кожа в сочетании с отеками тыла кистей, надключичных ямок (при надавливании пальцем отечных ямок не образуется) - характерна для гипотиреоза (рис. 88, 89). Морщинистая, тонкая, сухая, дряблая, желтоватая кожа в сочетании с атрофией мышц лица - типична для гипопитарного нанизма, гипоталамо-гипофитарной недостаточности (рис. 90, 91). Бледная шелушащаяся кожа в сочетании с отечностью лица и всего тела характерна для диабетической нефропатии (рис. 92).

Наличие множественной угревой сыпи на лице и туловище – признак повышенной продукции андрогенов при патологии коры надпочечников, гипоталамо-гипофитарной системы. Полосы растяжения багрово-красного цвета (стрии) – места локального исчезновения жира на животе, внутренней поверхности бедер, груди, поясничной области – характерны для гиперкортицизма (рис. 93). Стрии более короткие и бледно-розового цвета, характерны для гипоталамического синдрома пубертатного периода (рис. 94). Полосы растяжения цвета слоновой кости, выступающие над поверхностью кожи и располагающиеся чаще всего на животе – участки растяжения кожи после беременности или резкого похудения.

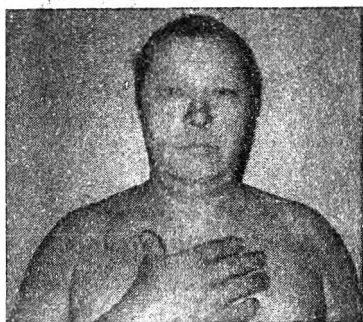


Рис. 88. Гипотиреоз (микседема). Лицо больных микседемой выглядит амигмичным, невыразительным, одутловатым. Отек вокруг глаз особенно выражен. Отеки всего тела (туловища, конечностей). При надавливании на отекающие ткани не остается ямки. Кожа сухая. Волосы сухие, редкие. Отмечается выпадение наружного края бровей (симптом Хертона). Больным всегда холодно, они очень тепло одеваются даже в жаркое время года и в помещении.



Рис. 89. Больная страдающая сахарным диабетом 1-го типа и приобретенным первичным гипотиреозом в результате аутоиммунного атрофического тиреоидита. Ангулярный стоматит.



Рис. 90, 91. Больная С., 38 лет. Гипоталамо-гипофизарная недостаточность; несахарный диабет.

Вторичный гипокортицизм. Вторичный гипотиреоз. Вторичный гипогонадотропный гипогонадизм: аменорея, гипотрофия молочных желез, отсутствие полового и аксиллярного оволосения. Вторичная соматотропная недостаточность; атрофия мышц, выпадение зубов. Вторичная полифакторная анемия тяжелой степени. Гипопротеинемические отеки, кахексия. Рост - 158 см, вес - 26 кг. В анамнезе перенесенная нейронинфекция в 18 летнем возрасте.

Рис. 92. Сахарный диабет 1-го типа. Диабетическая нефропатия, протеинурическая стадия, ХПН. Вторичный гипогонадизм.

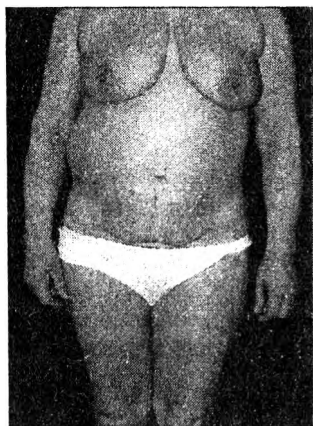
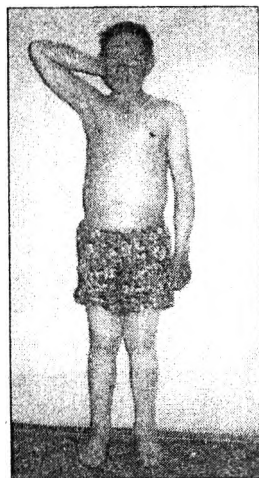


Рис. 93. Больная С., 47 лет. Синдром Иценко-Кушинга. Полосы растяжения на животе, внутренней поверхности бедер, молочных железах.

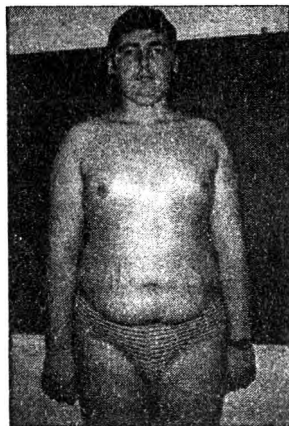


Рис. 94. Больной С., 16 лет. Юношеский гипоталамический синдром: ожирение III ст., двухсторонняя гинекомастия, полосы растяжения, акне. Гиноидный морфотип.

Проведите пальпацию щитовидной железы и определите степень ее увеличения, оцените структуру железы, подвижность, болезненность, определить состояние шейных, подчелюстных и периферических лимфатических узлов – см. раздел 10 данного пособия, рис. 56 – 59, 95-98.

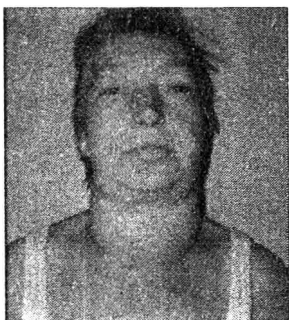
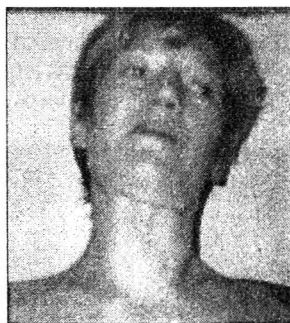
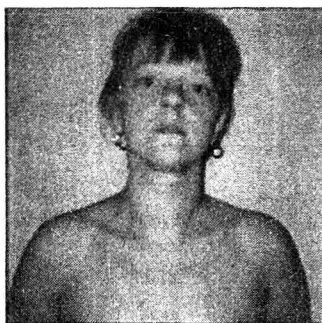


Рис. 95, 96, 97. Диффузное увеличение щитовидной железы - это увеличение ее перешейка и боковых долей без образования узлов. Оценить функцию щитовидной железы позволяют ряд субъективных и объективных симптомов и радиоиммунное определение содержания тиреоидных гормонов в крови.



Умеренно плотная, болезненная, относительно быстро увеличивающаяся щитовидная железа свидетельствует о подостром тироидите. Плотная, неравномерно увеличенная, с нечеткими контурами, связанная с окружающими тканями - злокачественное перерождение струмы. Диффузно увеличенная, плотная - аутоиммунный тироидит. При эндемическом зобе щитовидная железа умеренно плотная, гладкая, ровная, подвижная, увеличенная в размерах.



Рис. 98. Узловой токсический зоб

Проведите при необходимости специальные методы объективного обследования, выявляющие заболевания щитовидной и паращитовидных желез, осложнения сахарного диабета.

Симптомы выявления скрытой судорожной готовности при гипопаратиреозе:

- симптом Хвостека - сокращение мышц лица при перкуссии в месте выхода лицевого нерва, впереди от наружного слухового прохода.
- симптом Труссо - тетаническое сокращение кисти и пальцев в виде "руки акушера", возникающей через 2-3 мин после перерезания манжеткой плеча (рис. 99, 100).

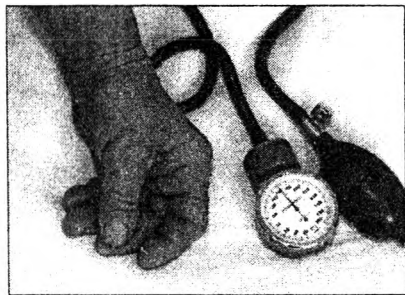
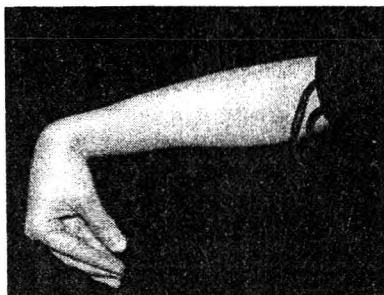


Рис. 99, 100. Симптом Труссо при гипопаратиреозе.

Перетягивание плеча жгутом или манжеткой аппарата Рива-Рочи на 2-3 мин вызывает сведение кисти в виде "руки акушера". Преобладание тонуса сгибателей конечностей: плечо приводится к туловищу, рука сгибается в локтевом и лучезапястном суставах, пальцы (особенно большой) – в пястнофаланговых суставах и прижимаются к ладони.

Симптомы выявления тиреотоксикоза:

- симптом Мари - мелкий тремор вытянутых вперед и расставленных пальцев рук.
- симптом Грефе - отставание верхнего века от радужной оболочки при движении глазного яблока вниз при фиксированном взгляде за движущимся сверху вниз предметом (рис. 101);
- симптом Кохера - ретракция верхнего века при быстром изменении взгляда, в результате чего видна белая полоска склер (рис. 102);
- симптом Мебиуса - нарушение конвергенции глазных яблок: при движении предмета по направлению к кончику носа глазные яблоки вначале конвергируют, как у здоровых, а затем один из них или оба возвращаются в исходное положение;
- симптом Дальримпля - широкое раскрытие глазной щели (рис. 103);

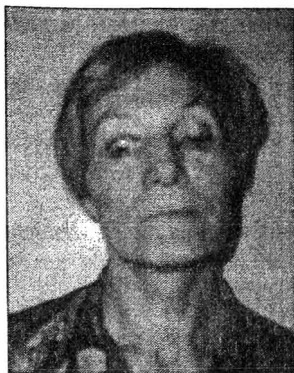


Рис. 101. Отставание верхнего века от лимба при фиксированном взгляде больного на движущийся вниз предмет – симптом Грефе, у больной с односторонним экзофтальмом.

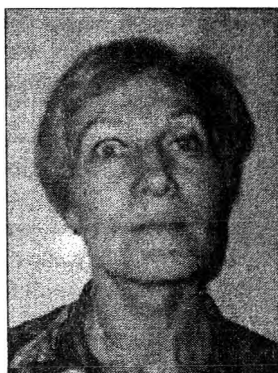
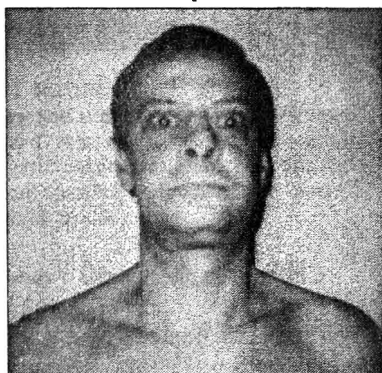


Рис. 102. Отставание верхнего века от лимба при фиксированном взгляде больного на движущийся вверх предмет – симптом Кохера, у больной с односторонним экзофтальмом.

Рис. 103. Симптом Дальримпля (широкое раскрытие глазной щели, "удивленное" или "гневливое" выражение лица).



Определение расстройств различных видов периферической чувствительности при синдроме диабетической стопы.

- температурной чувствительности: прикладыванием к участкам кожи стоп и пальцев попеременно холодных и теплых предметов;
- определение нарушения проприоцептивной чувствительности (большой палец пациента двигают вверх и вниз, пациент должен правильно определить направление движения пальца);
- определение нарушения дискриминационной чувствительности (двумя тонкими палочками одновременно прикасаются к коже стопы, пациент должен различать два прикосновения на расстоянии более 2 см);

- оценка нарушений болевой чувствительности (характерно нарушение чувствительности на стопах по типу "носков" или "чулок", участки гипер- и гипозестезии).

Исследование состояния периферического кровотока (рис. 104, 105).

Проводят пальпацию тыльной артерии стопы, задней голенной, подколенной и бедренной артерии. Различают нитевидный, твердый (атеросклеротический), слабый, нормальный пульс.

Тест наполнения капилляров - надавливание 2-3 пальцами в различных дистальных отделах стопы до побледнения кожи вызывает восстановление розовой окраски через 2-3 секунды.

7. Клиническое исследование органов и систем.

Самостоятельно проведите исследование сердечно-сосудистой, нервной, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой, костно-суставной систем, органов чувств и приведите их описание, используя навыки, полученные при изучении пропедевтики внутренних болезней. Сформулируйте предварительный диагноз на основании анамнестических данных и результатов объективного обследования больного.

8. Схемы дополнительного лабораторного, инструментального, рентгенологического, ультразвукового исследования больного.

Вначале изложите результаты традиционных лабораторных исследований и инструментальных данных: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимические исследования крови, ЭКГ, рентгенологическое исследование органов грудной полости.

Обратить внимание на дополнительные исследования, проведенные больному на момент обследования и составьте план дальнейшего обследования в зависимости от характера заболевания:

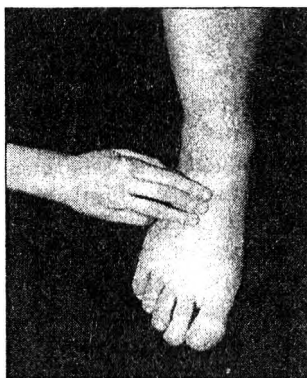


Рис. 104. Определение пульсации на а. dorsalis pedis.

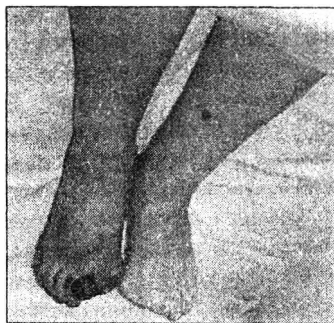


Рис. 105. Гангрена пальцев стопы при сахарном диабете

Сахарный диабет.

При поступлении – гликемия, исследование мочи на глюкозу и ацетон, рН крови, кетоновые тела, калий, натрий крови, мочевины, креатинин, гликозилированный гемоглобин, иммунореактивный инсулин, С-пептид, данные глюкозотолерантного теста, анализ мочи на микроальбуминурию; реовазография нижних конечностей, ангиография; консультации: окулиста (глазное дно, состояние хрусталика), невропатолога (состояние черепно-мозговых нервов, периферической нервной системы); радиоизотопная ренография, УЗИ печени, почек, поджелудочной железы.

Заболевания щитовидной железы (токсический зоб, тиреоидит, гипотиреоз).

Необходимо провести данные содержания в крови тиреоидных гормонов, тиреотропного гормона, наличие антител к тироглобулину, тиреоидной пероксидазе, показатели липидного обмена, тест на толерантность к глюкозе, УЗИ щитовидной железы, данные пункционной биопсии щитовидной железы, исследование иммунного статуса больного, рентгенографию турецкого седла (КТ, МРТ), головного мозга.

Хроническая недостаточность коры надпочечников: содержание в крови кортизола, содержание калия, натрия, хлоридов, глюкозы; глюкозотолерантный тест; КТ надпочечников, УЗИ надпочечников, КТ головного мозга; рентгенографию турецкого седла.

Гиперкортицизм (эндогенный, экзогенный, функциональный): содержание в крови кортизола; содержание калия, натрия, хлоридов, глюкозы, глюкозотолерантный тест; содержание иммунореактивного инсулина в крови, липидный профиль, общий белок. Рентгенография черепа и турецкого седла, позвоночника, УЗИ надпочечников, КТ надпочечников и головного мозга; суточный профиль АД; консультация окулиста (поля зрения, глазное дно); невропатолога и нейрохирурга (при наличии опухоли головного мозга).

9. Дифференциальный диагноз.

Составьте дифференциально-диагностическую таблицу, куда внесите данные курируемого больного (жалобы, объективные данные, дополнительные методы исследования) в сравнении с заболеваниями со сходной симптоматикой. При каждом конкретном заболевании дифференциальный диагноз основывается на главных симптомах заболевания у курируемого больного.

10. Обоснование окончательного клинического диагноза.

Студент должен в краткой форме изложить главные жалобы и симптомы заболевания, данные анамнеза болезни и жизни, объективного обследования с указанием важнейших клинико-биохимических, гормональных, радиологических исследований в конкретных единицах измерения для курируемого больного, а в скобках указать нормальные параметры данного исследования. Привести данные допол-

нительных методов исследования, заключение консультантов (невропатолога, окулиста и т.д.), позволяющие обосновать диагноз.

Затем студент должен обосновать стадию заболевания (компенсация, декомпенсация, субкомпенсация). При наличии осложнений данного заболевания следует их обосновать и определить степень тяжести. После чего формулируется окончательный диагноз заболевания: нозологическая единица, стадия заболевания, осложнения и степень их выраженности, степень тяжести заболевания. 11. Лечение.

Назначьте вашему больному лечебную диету в зависимости от заболевания и его компенсации, выполняемой работы (нахождение в стационаре), определите необходимое количество пищевых ингредиентов в граммах и калориях (белки, жиры, углеводы) и рассчитайте суточный калораж курируемому больному.

Студент должен показать умение комбинировать лекарственные препараты, способы их введения, избегая полипрагмазии. Лекарственные препараты выписываются на латинском языке с указанием дозы, ритма и способа введения.

12. Прогноз и меры реабилитации.

Прогноз указывается в отношении жизни, выздоровления, восстановления трудоспособности. Приводятся рекомендации по диспансеризации, санаторно-курортному лечению, трудоустройству.

XII. Экспертиза трудоспособности.

Провести экспертизу временной нетрудоспособности курируемого больного путем изучения функционального состояния организма и определения его соответствия требованиям профессии и конкретных условий труда.

Определите показания для направления больного на МРЭК.

XIII. Список использованной литературы.

Указывается автор, название учебника и монографии, год издания, название статьи, журналов (номер, год издания, страница).

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ЭНДОКРИНОЛОГИИ

Rp.: Insulini Monosuinsulini 10 ml (40 ЕД в 1 мл).

D.t.d. № 5 in flac.

S. Вводить подкожно 8 ЕД перед завтраком, 6 ЕД перед обедом, 4 ЕД после ужина

#

Rp.: Insulini "Hunulini "R" 10 ml (40 ЕД - 1 мл)

D.t.d. № 5 in flac.

S. Вводить подкожно по схеме

#

Rp.: Insulini "Lente" 10 ml (40 ЕД - 1 мл)

D.t.d. № 5 in flac.

S. Вводить подкожно по схеме

#

Rp.: Insulini "Hunulini "H" 10 ml (40 ЕД - 1 мл)

D.t.d. № 5 in flac.

S. Вводить 14 ЕД перед завтраком и 10 ЕД перед ужином подкожно

#

Rp.: Insulini Ultralente 10 ml (40 ЕД - 1 мл)

D.t.d. № 5 in flac.

S. Вводить подкожно 10 ЕД в 22.00

#

Rp.: Insulini Homorap 1.5 ml (100 ЕД - 1 мл)

D.t.d. № 10 in flac.

S. Вводить подкожно шприц-ручкой по 4 ЕД перед завтраком, обедом и ужином

#

Rp.: Insulini Comb-H-Insulin 10 ml (40 ЕД - 1 мл)

D.t.d. № 5 in flac.

S. Вводить 14 ЕД перед завтраком и 8 ЕД перед ужином подкожно

#

Rp.: Maninili 0.005

D.t.d. № 100 in tab.

S. По 1 таблетке за 1 час до завтрака

#

Rp.: Glurenormi 0.03

D.t.d. № 60 in tab.

S. По 1 таблетке за 1 час до завтрака и ужина 2 раза в день

#

Rp.: Prediani 0.08

D.t.d. № 40 in tab.

S. По 1 таблетке 2 раза в день утром и вечером за 30 мин до еды

#

Rp.: Prednisoloni 0.005

D.t.d. № 100 in tab.

S. 3 таблетки в 7.00 и 1.5 таблетки в 12.00

#

Rp.: Solu-cortef 0.1
D.t.d. № 10
S. Развести содержимое флакона в 200 мл 0,9% хлорида натрия.
Вводить внутривенно капельно по схеме

Rp.: Susp. Solu-medroli 12.5% - 1 ml
D.t.d. № 5 in amp.
S. По 1 мл внутримышечно 1 раз в день.

Rp.: Kalii Iodidi 0.0002
D.t.d. № 50 in tab.
S. По 1 таблетке 1 раз в день.

Rp.: Levothyroxini 0.0001
D.t.d. № 50 in tab.
S. По 1 таблетке 1 раз в день натошак ежедневно

Rp.: Mercazolili 0.005
D.t.d. № 50 in tab.
S. По 2 таблетки 2 раза в день после еды.

Rp.: Sol. Desoxycorticosteroni acetatis oleosae 0.5% - 1 ml
D.t.d. № 10 in amp.
S. По 1 мл внутримышечно 1 раз в день через день

Rp.: Sol. Retabolili oleosae 1% - 1 ml
D.t.d. № 5 in amp.
S. По 1 мл внутримышечно 1 раз в месяц

Rp.: Sol. Pituitrini 1 ml (5 ED)
D.t.d. № 10 in amp.
S. По 1 мл подкожно 1 раз в день

Rp.: Sol. Testosteroni propionatis oleosae 1% - 1 ml
D.t.d. № 10 in amp.
S. По 1 мл внутримышечно через день

Rp.: Susp. Hydrocortisoni acetatis 2.5% - 2 ml
D.t.d. № 10 in amp.
S. Вводить внутримышечно по схеме

Rp.: Bromocriptini 0.0025
D.t.d. № 3 in tab.
S. По 1 таблетке перед сном 1 раз в день

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет. - М.: Медицина, 1994.
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. - М.: Медицина, 1989.
3. Гормонотерапия /Под ред. Шамбаха, Г.Кнаппе, В.Карола. - М.: Медицина, 1988.
4. Гроллман А. Клиническая эндокринология и ее физиологические основы. - М.: Медицина, 1969.
5. Диагностика и лечение заболеваний внутренних органов /Под ред. Ф.И.Комарова. - М., 1992. - Т. 2.
6. Довгялло О.Г., Сипарова Л.С., Федоренко Н.М. и др. Руководство к практическим занятиям по пропедевтике внутренних болезней. - Мн.: Вышэйшая школа, 1986.
7. Жуковский М.А. Детская эндокринология. - М.: Медицина, 1982. Зайчик А.Ш., Чурилов М.П. Основы патохимии. - С.-П.: Элбис-СПб, 2000.
8. Жуковский М.А. Нарушение полового развития. - М.: Медицина, 1989.
9. Лавин Н.А. Эндокринология. - М.: Практика, 1999.
10. Майкл Т. Мак Дермотт. Секреты эндокринологии. - М.: ЗАО "Издательство Бином", 1998.
11. Мисюк Н.С., Гурленя А.М., Дронин М.С. Неотложная помощь в невропатологии. - Мн.: Вышэйшая школа, 1979.
12. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. - Т. 2. - Выш. шк.: Белмедкнига. - Минск, 1996.
13. Основы эндокринологии /Под ред. А.М.Дразнина, М.Ф.Мережинского. - М., 1966.
14. Пантюшенко Т.А. Дисгормональные гиперплазии и рак молочной железы. - Мн., 1985.
15. Потемкин В.В. Эндокринология. - М.: Медицина, 1986.
16. Практика инсулинотерапии /М.Бергер, Е.Г.Старостина, В.Йоргенс, И.Дедов. - Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 1990.
17. Путырский Л.А. Рак молочной железы. - Мн.: Высш. шк., 1998.
18. Руководство по цитологической диагностике опухолей человека /Под ред. А.С.Петрова. - М.: Медицина, 1976.
19. Справочник по дифференциальной диагностике внутренних болезней /Под ред. Г.П.Матвейкова. - Мн.: Беларусь, 1990.
20. Справочник по клинической эндокринологии/Под ред. Е.А.Холодовой. - Мн.: Беларусь, 1996.
21. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология (руководство для врачей). - М.: Медицина, 1990.
22. Цитологическая диагностика злокачественных новообразований. Атлас /Под ред. Н.А.Шиллер-Волковой. - М.: Медицина, 1964.
23. Чиркин А.А., Окорочков А.Н., Гончарик И.И. Диагностический

Учебное издание

Янголенко Вера Васильевна

ПРАКТИКУМ ПО ЭНДОКРИНОЛОГИИ
Учебное пособие

Технический редактор И.А.Борисов
Компьютерная верстка А.Б.Попов
Корректор А.Б.Попов

Подписано в печать 27.03.07. Формат бумаги 64х84 1/16
Бумага типографская №2. Гарнитура ТНЦ/МС Усл. печ. л. 11,4
Уч.-изд. л. 8,5 Тираж 200 Заказ № 395

Издатель и полиграфическое исполнение УО «Витебский государственный
медицинский университет»
ЛИ №02330/0133209 от 30.04.04.

Отпечатано на ризографе в Витебском государственном
медицинском университете.
210602, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27

Тел(8-0212)261966